COMPTES RENDUS DES SÉANCES

ET

MÉMOIRES

LUS

A LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PENDANT L'ANNÉE 1882

Paris. — Imprimerie Ed. Rousset et Cie, , rue Rochechouart.

COMPTES RENDUS DES SÉANCES

ET

MÉMOIRES

DE LA

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE



TOME QUATRIÈME DE LA SEPTIÈME SÉRIE

ANNÉE 1882

TRENTE-QUATRIÈME DE LA COLLECTION

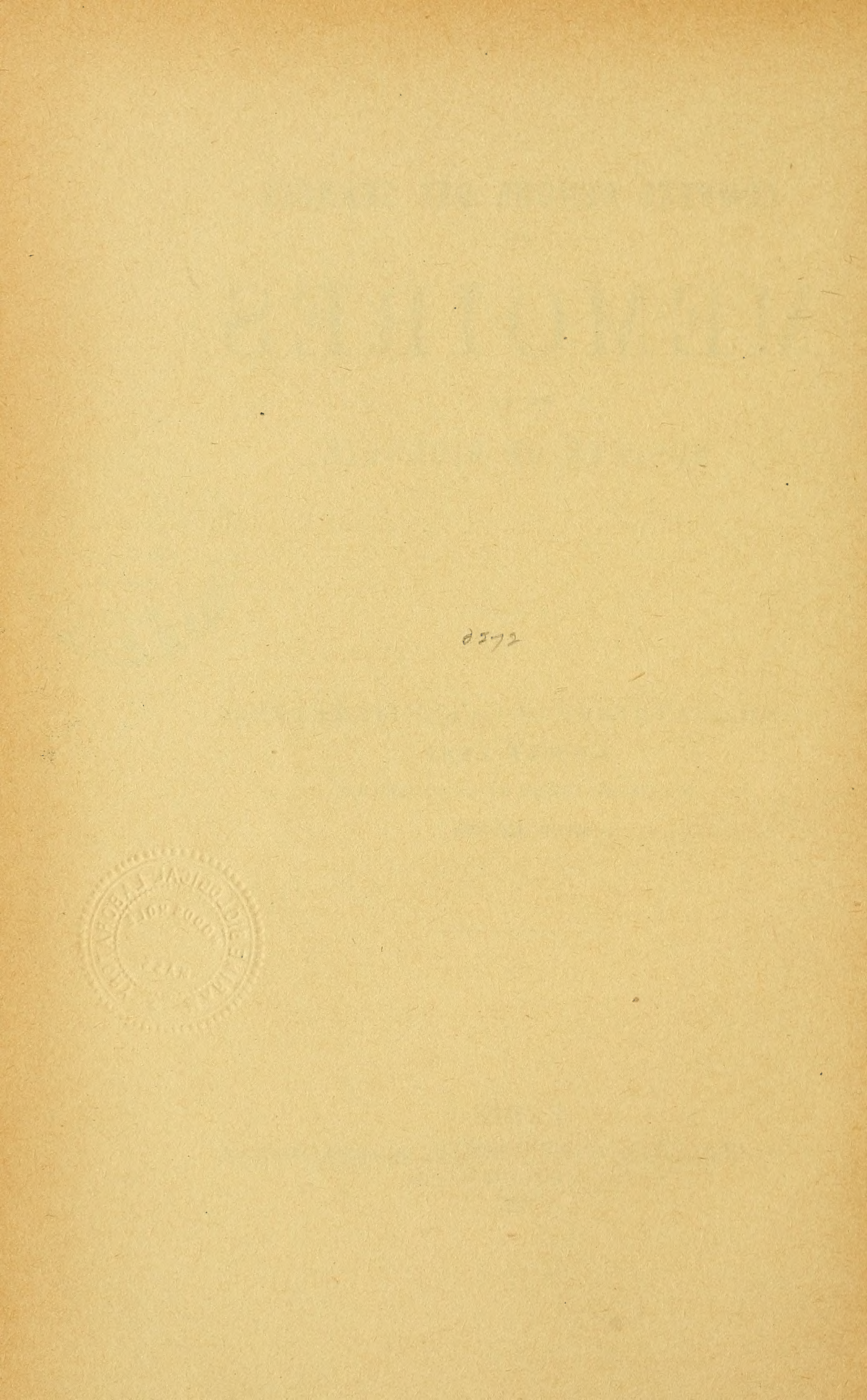
Avec figures

PARIS

V. A. DELAHAYE ET LECROSNIER, LIBRAIRES-ÉDITEURS,

Place de l'École-de-Médecine.

1882



LISTE

DES

MEMBRES DE LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

EN 1882

COMPOSITION DU BUREAU.

Président perpétuel......	M. Paul Bert.
Vice-présidents...........	M. Grimaux. M. Ranvier.
Secrétaire général.......	M. Dumontpallier.
Secrétaires ordinaires...	M. d'Arsonval. M. Quinquaud. M. Dastre. M. Richet.
Trésorier..................	M. Chatin (Joannes).
Archiviste.................	M. Hardy.

MEMBRES HONORAIRES.

MM. Chevreul.
Dumas.
Gosselin.
Guéneau de Mussy (H.).
Martins.

MM. Milne Edwards.
De Quatrefages.
N...
N...

MEMBRES TITULAIRES HONORAIRES (1882).

MM. Balbiani.
Ball.
Bert (Paul).
Berthelot.
Blot.
Bouchut.
Bouley (Henri).
Brown-Séquard.
Carville.
Charcot.
Chatin.
Cornil.
Davaine.
Depaul.
Duguet.
Fournier (Eug.).
Gallois.
Goubaux.
Gréhant.
Hardy.
Hayem.
Hillairet.
Houel.
Krishaber.

MM. Laborde.
Laboulbène.
Lancereaux.
Leblanc.
Le Bret.
Leven.
Luys.
Magnan
Magitot.
Marey.
Michon.
Milne Edwards (Alph.).
Moreau (Armand).
Ollivier.
Rabuteau.
Ranvier.
Raymond.
Robin (Charles).
Sappey.
Trasbot.
Vaillant.
Verneuil.
Vidal.
Vulpian.

MEMBRES TITULAIRES.

MM. Bochefontaine.
Bouchard.
Bouchereau.
Bourneville.
Budin.
Chatin (J.).
Cotard.
d'Arsonval.
Dastre
Dumontpallier.
Duret.
Duval (Mathias).

MM. Franck.
Galippe.
Grancher.
Grimaux.
Hallopeau.
Hamy.
Hanot.
Hénocque.
Javal.
Joffroy.
Kunckel.
Landouzy.

MM. Liouville.
Malassez.
Mégnin.
Nepveu.
Onimus.
Parrot.
Poncet.

MM. Pouchet.
Quinquaud.
Regnard.
Richet.
Robin (Albert).
Sinéty (de).
Straus.

MEMBRES ASSOCIÉS.

Darwin.
Donders.
Gurlt (Ernst-Friedrich).
Huxley.
Owen (Richard).

MM. Paget (James).
Siebold.
Sédillot.
Valentin.

MEMBRES CORRESPONDANTS NATIONAUX.

MM. Arloing........ à Lyon.
Baréty........ à Nice.
Beylard........ à Paris.
Chaussat........ à Aubusson.
Chauveau........ à Lyon.
Courty........ à Montpellier.
Coyne........ à Bordeaux.
Daremberg........ à Menton.
Dareste........ à Paris.
Delore........ à Lyon.
Desgranges........ à Lyon.
Dufour (Gustave)........ à Toulouse.
Dugès aîné........ au Mexique.
Estor........ à Montpellier.
Gimbert........ à Cannes.
Guérin (Jules)........ à Paris.
Jobert........ à Dijon.
Jolyet........ à Bordeaux.
Lecadre........ au Havre.
Lépine........ à Lyon.
Leroy de Méricourt........ à Paris.
Leudet (Émile)........ à Rouen.
Lortet........ à Lyon.
Luton........ à Reims.

MM. Martins (Charles)...... à Montpellier.
Ollier.................. à Lyon.
Oré.................... à Bordeaux.
Pelvet.................. à Dives.
Peyraud................ à Libourne.
Picard.................. à Lyon.
Pierret................. à Bordeaux.
Pitres.................. à Bordeaux.
Renaut.................. à Lyon.
Rouget.................. à Paris.
Saint-Pierre.......... .. à Montpellier.
Thaon.................. à Nice.
Tripier .... à Lyon.

MEMBRES CORRESPONDANTS ÉTRANGERS.

Grande-Bretagne.

MM. Beale................. à Londres.
Berkeley (M.-J.)....... à Kings-Cliff
Bowman (W.)......... à Londres.
Carpenter (W.-B.)..... à Londres.
Jones (Wharton)....... à Londres.
Maclise................ à Londres.
Marcet................. à Londres.
Redfern .... à Aberdeen.
Simon (John)........... à Londres.
Thomson (Allen)....... à Glasgow.
Toynbee............... à Londres.
Williamson............ à Londres.

Allemagne.

MM. Brücke (Ernst)........ à Vienne
Dubois-Reymond ...... à Berlin.
Helmholtz............. à Berlin.
Henle.................. à Gœttingen.
Hering................. à Stuttgard.
Hoffmeister........... à Leipzig.
Hyrtl.................. à Vienne.
Kœlliker.............. à Würzbourg.
Leuckart.............. à Munich.
Ludwig................ à Leipzig.

MM. Meckel (Albert)........ à Halle.
Stilling................ à Cassel.
Virchow............... à Berlin.

Belgique.

MM. Crocq................. à Bruxelles.
Gluge................. à Bruxelles.
Thiernesse .... à Bruxelles
Van-Beneden.......... à Louvain.
Wehenkel............. à Bruxelles.

Danemark.

M. Hannover............. à Copenhague.

Suède.

M. Santesson .... à Stockholm.

Hollande.

MM. Donders............... à Utrecht.
Harting .... à Utrecht.

Hongrie.

M. Lenhossek (de)......... à Pesth.

Suisse.

MM. Duby.................. à Genève.
Frey................... à Zurich.
Miescher.............. à Bâle.
Nicati................ à Zurich.
MM. Odier................. à Genève.
Prevost .... à Genève.
Vogt.................. à Genève.

Italie.

MM. Lussana............... à Palerme.
Martini................ à Naples.
Moleschott............ à Turin.
Vella.................. à Sienne.

Russie.

MM.	Mierzejewsky	à Saint-Pétersbourg.
	Pelikan	à Saint-Pétersbourg.
	Tarchanoff (de)	à Saint-Pétersbourg.

Portugal.

M.	De Mello	à Lisbonne.

États-Unis.

MM.	Dupuy	à New-York.
	Draper	à New-York.
	Leidz (Joseph)	à Philadelphie.

Brésil.

MM.	Abbott	à Bahia.
	Motta Maïa	à Rio-de-Janeiro.

COMPTES RENDUS DES SÉANCES

DE

LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PENDANT L'ANNÉE 1882

PRÉSIDENCE DE M. RANVIER

Séance du 7 janvier 1882.

A l'occasion du procès-verbal de la dernière séance, M. Dumontpallier expose que chez une des hystériques de son service il a réussi, comme dans les observations qu'il a exposées antérieurement, à faire disparaître en quelques minutes, et cela au moyen du vent d'un soufflet ordinaire, les contractures consécutives à une attaque récente d'hystérie.

De plus, chez une autre malade devenue lypémaniaque après une attaque d'hystérie, l'hypnotisme, provoqué par le regard, a suffi pour modifier considérablement l'état mental de cette malade, et, depuis sept jours, il n'y a pas eu de rechute de mélancolie.

Enfin, combinant l'étude de l'action des agents physiques sur la production d'actes réflexes cutano-musculaires, M. Dumontpallier a constaté, à l'aide de la lumière de Drummond passant à travers un prisme de cristal, que les rayons extra-rouges et extra-violets du spectre avaient une action sur la surface de la peau, laquelle action déterminait secondairement une contraction musculaire.

Le son produit à une certaine distance et transmis au moyen d'un long tube de caoutchouc, à la surface de la peau d'une hystérique hypnotisée, détermine des contractions musculaires et, lorsque l'on transmettait ainsi le tictac d'une montre, on voyait les contractions des muscles marcher d'une façon synchrone avec les bruits de la montre. Si on retirait la montre, les contractions musculaires s'arrêtaient.

Des expériences analogues ont été faites avec le téléphone et le microphone, c'est-à-dire que des vibrations très faibles de ces instruments suffisaient pour déterminer des contractions musculaires, et on augmentait les contractions musculaires lorsque l'on fixait le regard ou lorsque l'on dirigeait un faisceau lumineux sur la plaque du microphone.

Note sur les lésions histologiques du foie, du rein et du poumon dans l'empoisonnement par le phosphore et par l'arsenic, par MM. Cornil et Brault.

Nos expériences ont porté uniquement sur les cobayes. Nous les avons empoisonnés en leur faisant avaler soit, en une seule fois, la valeur de quatre à cinq allumettes chimiques en suspension dans de la solution de gomme, soit, chaque jour, cinq centigrammes environ d'acide arsénieux dans une solution sucrée. Les animaux soumis journellement à cette dose d'acide arsénieux vivaient quatre ou cinq jours, ou même une semaine, en éliminant l'acide arsénieux par les selles et par les urines; ils finissaient par succomber.

Lésions du foie dans l'empoisonnement par le phosphore. — Nous avons eu pour but d'étudier quelles étaient les lésions initiales du foie dans cet empoisonnement, quels étaient leur siége et leur mode de répartition dans le lobule hépatique.

Comme il s'agissait surtout de rechercher des granulations graisseuses, nous nous sommes servis de morceaux du foie durcis dans l'acide osmique.

Lorsqu'on examine le foie normal du cobaye durci par l'acide osmique, on voit, sur des coupes, que les cellules hépatiques sont constituées par une membrane mince, à double contour, appliquée contre la membrane des cellules voisines, et par une cavité au milieu de laquelle se trouve un noyau relié à la membrane par des filaments protoplasmiques.

Six heures après l'ingestion du phosphore, on assiste au début des lésions du foie. Les cellules hépatiques qui siègent à la périphérie de l'îlot, au voisinage des branches de la veine-porte, sont beaucoup plus volumineuses que les cellules normales ou que celles de la partie moyenne et centrale des mêmes îlots. Leur protoplasma est en quelque sorte liquéfié et contient des granulations albumineuses et quelques granulations graisseuses fines.

Cette lésion, consistant dans le gonflement des cellules et dans la formation, à leur intérieur, de granulations albumineuses et graisseuses, s'accentue progressivement, en restant toujours localisée à la périphérie des lobules hépatiques, au voisinage des rameaux périlobulaires de la veine-porte.

Vingt-quatre heures après le début de l'intoxication, les cellules périphériques de l'îlot sont très grosses, remplies de granulations et gouttelettes albumineuses et graisseuses, tandis que les cellules des parties moyenne et centrale ont conservé leur forme et leur volume, bien qu'elles montrent déjà des granules graisseux fins dans leur protoplasma.

Cette distribution de la lésion, avec prédominance de la tuméfaction des cellules et de leur dégénérescence graisseuse dans la zone externe des lobules, est constante chez le cobaye et se manifeste pendant toute la durée de l'empoisonnement. Ainsi, deux, trois ou quatre jours après le début, on voit, sur les coupes minces obtenues par le durcissement à l'acide osmique ou après l'action de l'alcool, la zone externe des lobules occupée par une sorte de réticulum formé par les cellules dilatées. Les travées du réseau sont formées par les

vaisseaux et les cloisons des cellules agrandies ; les cavités, par les utricules cellulaires. Souvent la cloison mince qui sépare la cavité de deux cellules disparaît et il en résulte une cavité plus grande. Les cellules des deux tiers ou de la moitié centrale des îlots possèdent au contraire leur forme, leurs dimensions et leurs rapports normaux. Sur les coupes colorées par l'acide osmique, les granulations graisseuses sont beaucoup plus grosses a la périphérie qu'au centre des lobules. Sur les coupes provenant de pièces qui ont séjourné dans la liqueur de Müller, la périphérie de l'îlot est claire, parce que la graisse contenue dans les mailles du réticulum n'est pas colorée.

Nous n'avons pas vu de lésion appréciable dans les canaux biliaires de nos cobayes. Les cellules des canalicules biliaires étaient normales et ces canalicules ne présentaient aucun vestige d'inflammation catarrhale.

Lésions du foie dans l'empoisonnement par l'arsenic. — La dégénérescence graisseuse était répandue uniformément dans tout l'îlot, aussi bien à son centre qu'à sa périphérie, mais elle était loin d'être aussi prononcée que dans l'empoisonnement par le phosphore.

Altérations du poumon dans l'empoisonnement par le phosphore et par l'arsenic. — Nous étudions ensemble les lésions du poumon dans ces deux empoisonnements, parce qu'elles sont identiques. Il s'agit dans l'un et l'autre cas d'une dégénérescence graisseuse primitive des cellules épithéliales des alvéoles. Les cellules épithéliales des alvéoles, qui s'appliquent, comme on le sait, sur les travées et les vaisseaux capillaires des alvéoles, deviennent turgides, volumineuses, saillantes ; elles se remplissent de granulations et de gouttelettes de graisse très volumineuses, plus grosses que le noyau des cellules par exemple. Ce dernier est parfaitement conservé. Les cellules se détachent facilement de la paroi et tombent dans la cavité alvéolaire, où on les trouve avec des globules rouges au milieu d'un exsudat que brunit l'acide osmique. Cette altération est très manifeste. On l'observe constamment dans l'empoisonnement par l'arsenic chez les cobayes qui

ont succombé spontanément à la suite de l'intoxication. Elle est moins constante dans nos autopsies de cobayes empoisonnés par le phosphore. Elle nous paraît expliquer les congestions, les ecchymoses et les hémorrhagies pulmonaires. Le vernis épithélial protecteur qui recouvre les capillaires saillants dans les alvéoles étant tombé, les cellules tuméfiées et desquamées n'étant plus à leur place, les globules rouges peuvent en effet sortir des vaisseaux capillaires avec d'autant plus de facilité que ces vaisseaux sont très dilatés et pleins de sang.

Dans le poumon des cobayes morts par l'ingestion de l'arsenic, nous avons noté aussi de la lymphangite partielle. Les vaisseaux lymphatiques qui accompagnent les bronches et les vaisseaux sanguins étaient alors remplis de cellules lymphatiques. Les bronches, comme les groupes d'alvéoles, étaient souvent remplies de sang.

Cette lésion des cellules épithéliales du poumon, qui est primitive comme celles du foie, sous l'influence des poisons stéatogènes, et qui, croyons-nous, n'a pas été signalée jusqu'ici, diffère essentiellement des dégénérescences graisseuses des cellules du poumon qu'on observe quelquefois dans les affections pulmonaires. Les gouttelettes graisseuses sont en effet beaucoup plus volumineuses que celles qu'on trouve dans les congestions et les pneumonies. De plus, dans ces dernières affections, la dégénérescence graisseuse est la fin d'un processus, tandis que dans l'empoisonnement par l'arsenic et le phosphore elle en est le commencement. On peut s'assurer de ce fait en étudiant des coupes dans lesquelles les cellules épithéliales remplies de granules graisseux sont encore en place, à la surface d'alvéoles qui ne contiennent aucun exsudat. En d'autres termes, des alvéoles sans traces d'inflammation possèdent des cellules épithéliales en dégénérescence graisseuse.

Lésions du rein dans l'empoisonnement par le phosphore.— Nous avons vérifié simplement ce qui est connu déjà. Les cellules épithéliales des canaux contournés sont tuméfiées et contiennent des granulations graisseuses très nettes, bien que petites, six ou huit heures après le début de l'intoxication. La cavité des tubes renferme un exsudat qui se colore à l'acide

osmique et des boules colloïdes. Lorsque la lésion est plus ancienne, les gouttelettes graisseuses sont plus grosses et plus nombreuses. Souvent les cellules épithéliales, au lieu d'être bien nettement séparées les unes des autres, sont réduites en une sorte de magma albumino-graisseux qui est accolé à la paroi hyaline des tubes. Ceux-ci en sont plus ou moins complètement remplis.

Dans les différents organes des animaux morts d'intoxication par le phosphore, et particulièrement dans le muscle cardiaque, nous avons vérifié l'état de dégénérescence graisseuse partielle que présentent parfois les cellules endothéliales des vaisseaux sanguins.

Lésions du rein dans l'empoisonnement par l'arsenic. — La dégénérescence graisseuse des cellules épithéliales des tubes urinifères est limitée à un certain nombre d'entre eux. Les cellules possèdent alors de fines granulations graisseuses ; les gouttelettes de graisse ne sont jamais aussi grosses ni aussi abondantes que lorsqu'on a employé le phosphore. On n'obtient pas non plus avec l'arsenic une généralisation de la lésion comparable à ce qu'on observe dans le rein phosphoré.

Phénomènes qui se manifestent a la suite de l'application du courant galvanique sur la voute cranienne, pendant la période léthargique de l'hypnotisme chez les hystériques, par M. Charcot

Dans la phase du sommeil hypnotique des hystériques désignée par l'auteur sous le nom de léthargie *hypnotique provoquée,* on voit se produire une *hyperexcitabilité neuro-musculaire,* qui consiste essentiellement en une aptitude spéciale des nerfs et des muscles à réagir sous l'influence de l'excitation mécanique.

D'après nos dernières expériences, cette hyperexcitabilité ne s'étend pas seulement aux muscles et aux nerfs, mais encore aux régions motrices du centre cérébral. Ainsi le courant galvanique, agissant sur un des côtés du crâne, produit des secousses musculaires dans la face et dans les

membres du côté opposé, tandis que le même courant ne provoque aucune contraction, la malade étant éveillée.

En recherchant chez les hystériques la résistance des tissus au passage du courant galvanique, nous avons découvert par hasard les faits précédents.

Voici comment nous avons disposé les expériences : une hystérique, plongée dans la léthargie par les procédés habituels, présente l'hyperexcitabilité neuro-musculaire ; l'un des tampons (le positif) est appliqué successivement, soit sur la bosse frontale, soit à deux centimètres au-dessus du pavillon de l'oreille ; l'autre est placé sur la ligne médiane du sternum. On interrompt le courant et l'on constate, du côté opposé à l'application du tampon, une secousse très manifeste (la commissure labiale est tirée en dehors, et le bras et la jambe sont soulevés brusquement). Ces mouvements se produisaient soit dans une seule région, soit dans les trois à la fois.

L'expérience réussissait, quel que fût le côté du crâne où l'on appliquait le courant.

Le courant galvanique avait une intensité telle qu'il faisait dévier de 20 à 30° l'aiguille du galvanomètre gradué en dix millimètres (on s'est servi de quatre à dix éléments Léclanché, et dix de ces éléments équivalent environ à quinze Daniell). — Les secousses ne se montrent qu'à l'interruption du courant.

Dans cette manière de faire, on pourrait attribuer les mouvements de la face à l'action directe du courant sur les muscles faciaux. C'est pour obvier à cette objection que nous avons placé les pôles sur une même moitié du crâne ; l'un est maintenu un peu au-dessus du pavillon de l'oreille ou bien quatre à cinq centimètres en arrière et au-dessus de l'apophyse mastoïde, l'autre au sommet, à trois centimètres de la ligne médiane, à l'extrémité d'une ligne verticale qui passerait par le conduit auditif externe; cette région correspond à la partie supérieure de la région dite motrice encéphalique.

Dans ces nouvelles conditions d'expériences, les résultats ont été absolument les mêmes.

Maintenant surgit une autre question : ces faits appartiennent-ils à cet état nerveux spécial, ou bien se rencontrent-ils également à l'état de veille ? Le même sujet étant éveillé, nous avons répété les expériences dans des conditions identiques (même intensité de courant, dispositif semblable); le résultat a toujours été négatif : aucun mouvement n'a été observé soit aux membres, soit à la face.

Ces phénomènes ont été reproduits sur trois hystériques hypnotisables à des degrés divers, mais offrant toutes de l'hyperexcitabilité neuro-musculaire.

Jusqu'à plus ample informé, nous pouvons conclure que pendant la léthargie hypnotique il y a une hyperexcitabilité spéciale de certaines régions de l'encéphale. Il ne s'agit pas ici de localisation cérébrale.

Sur quel point exact de la masse de l'encéphale le courant galvanique porte-t-il son action ? Comment se fait-il que le courant agissse au travers des parois du crâne ? Nous ne cherchons pas à résoudre ces questions, du moins pour le moment.

Que le courant agisse par induction ou directement, que les régions atteintes soient corticales ou basilaires, peu importe, du moins pour le présent.

Retenons le fait qui se dégage de nos recherches : les régions encéphaliques motrices pendant la léthargie hystérique sont impressionnables au courant galvanique.

C'est là un fait nouveau, car dans la littérature médicale qui se rapporte à la galvanisation de la tête chez l'homme nous n'avons rien noté de semblable.

En outre, c'est un caractère nosographique précis de plus qu'il faut ajouter à ceux de l'hypnotisme.

Sur les causes de la formation des gonophores et des méduses chez les Hydraires, par André de Varenne.

J'ai montré dans un travail qui doit être prochainement présenté comme thèse de doctorat ès sciences, et dont j'ai publié les principaux résultats dans les comptes rendus de l'Académie des sciences, que les œufs et les spermotozoïdes chez plusieurs espèces d'Hydraires que j'ai observées

ne naissent pas, comme on le croyait, dans l'intérieur des gonophores et des méduses, c'est-à-dire dans les tissus des individus que l'on considère jusqu'à présent comme représentant la génération sexuée chez ces animaux, mais proviennent de cellules de l'endoderme différenciées du polype hydraire lui-même; ils passent ensuite dans l'intérieur d'un diverticulum en cul-de-sac des parois du corps ; ce diverticulum se développe et devient, suivant les cas, un gonophore toujours fixé à la colonie ou une méduse libre.

D'après ces résultats, il m'est impossible d'admettre que les produits sexuels mâles ou femelles naissent dans l'intérieur de ces gonophores et de ces méduses, et l'on ne peut pas en effet considérer ces individus comme représentant la génération sexuée chez ces animaux. Je me suis demandé si l'on ne pouvait pas aller même un peu plus loin, et si ce ne seraient pas les produits sexuels qui détermineraient la formation des gonophores et des méduses.

Pour cette expérience, j'ai eu recours à une espèce très abondante sur nos côtes, la *Campanularia flexuosa.* Je l'ai observée et suivie pendant l'hiver, à un moment où, à cause de la température du milieu où elle vit, elle ne présentait pas d'individus reproducteurs, mais seulement des individus nourriciers. Or, en la conservant dans des cuvettes de verre, dans une salle où la température est suffisamment élevée, et en la replaçant ainsi dans des conditions où elle peut produire par bourgeonnement des individus reproducteurs, j'ai vu au bout de quelques jours certaines cellules de l'endoderme changer d'aspect et se transformer : bientôt j'ai reconnu des ovules qui se sont développés. Comme dans les conditions normales, ces cellules de l'endoderme différenciées sont devenues des œufs.

La présence d'un certain nombre de ces ovules en certains points de la colonie a déterminé en ces mêmes points la formation d'un bourgeon en cul-de-sac qui est devenu un gonophore, dans lequel ces produits sexuels ont fini par passer.

Il me semble donc bien démontré que non seulement les produits sexuels ne naissent pas dans l'intérieur des gonophores et des méduses, et que ces individus ne peuvent pas être con-

sidérés comme représentant la génération sexuée chez ces animaux, comme je l'ai déjà dit, mais que même c'est la présence d'un certain nombre d'éléments sexuels qui détermine en ces points de la colonie la formation des gonophores et des méduses. Ainsi, loin d'être antérieurs aux œufs et aux spermatozoïdes, les gonophores et les méduses leur sont postérieurs. (Travail du laboratoire de physiologie générale du Muséum.)

Séance du 14 janvier 1882.

Présidence de M. Ranvier.

Phénomènes qui se manifestent a la suite de l'action du vent d'un soufflet capillaire sur différentes régions du cuir chevelu pendant la période cataleptique de l'hypnotisme chez les hystériques, par M. Dumont-Pallier.

Dans une récente communication faite à la Société de Biologie, M. le professeur Charcot a exposé les résultats de ses expériences à la suite de l'application du courant galvanique sur la voûte crânienne, pendant la période léthargique de l'hypnotisme, chez les hystériques. et a conclu desdites expériences que l'hyperexcitabilité ne s'étend pas seulement aux muscles et aux nerfs, mais encore aux régions motrices du centre cérébral. Cette hyperexcitabilité aurait pour conséquence une secousse très manifeste de la commissure labiale, du bras et de la jambe, du côté opposé à celui où les électrodes ont été appliqués sur le cuir chevelu (1).

Ces faits avaient un grand intérêt ; toutefois il nous semblait difficile de limiter en un point de la surface du crâne et de la masse cérébrale l'action d'un courant électrique de 4 à 10 éléments Léclanché. Aussi avons-nous voulu rechercher si une piqûre d'épingle, pratiquée en des régions limitées du cuir chevelu, ne suffirait pas pour déterminer des mouvements variés et plus ou moins étendus dans les membres et sur la face.

Nous avons, dans ces recherches, porté l'irritation de la piqûre sur les régions du cuir chevelu qui correspondent aux régions corticales du cerveau dites motrices et, à notre

(1) Compte rendu hebdomadaire de la Soc. Biol., nº 1, p 6.

grande satisfaction, nous avons constaté des mouvements de rotation et d'inclinaison de la tête, des mouvements considérables des membres inférieurs et supérieurs, et l'ensemble de ces mouvements variait suivant le point irrité du cuir chevelu.

Nous avons de plus remarqué que l'épingle étant maintenue au point piqué, il suffisait, au bout d'une ou deux minutes, d'appuyer sur l'épingle pour défaire les mouvements qui avaient été produits. Nous avons, de plus, constaté qu'il suffisait d'agir avec l'épingle sur le point similaire du côté opposé du cuir chevelu pour défaire les mouvements produits par la piqûre pratiquée sur le côté primitivement irrité.

Ces expériences ont été faites plus de cinquante fois sur des hystériques de notre service, et toujours les résultats ont été en rapport avec les régions irritées.

Il ressortait de ces expériences qu'une irritation par la pointe d'une épingle dans une région limitée du cuir chevelu, correspondant aux zones motrices corticales du cerveau, suffisait pour déterminer des mouvements très étendus.

Dans cette première série d'expériences, nous avons agi : 1o sur le cuir chevelu d'une hystérique dans la période cataleptique de l'hypnotisme et qui, depuis plusieurs jours, avait recouvré la sensibilité du cuir chevelu par l'application d'une plaquette métallique sur le milieu du front; 2o sur le cuir chevelu d'une autre hystérique en état croisé de catalepsie et de contracture par le fait de l'application d'une plaque de métal au niveau de la bosse frontale gauche. Chez cette dernière malade, lorsqu'on agissait sur le côté du cuir chevelu où la plaque métallique avait maintenu la sensibilité, on déterminait des mouvements croisés des membres supérieurs et inférieurs. La piqûre faite sur le côté où le cuir chevelu était insensible ne déterminait aucun mouvement dans les membres mis en état cataleptique par l'ouverture de l'œil. Mais le vent d'un soufflet capillaire sur le cuir chevelu, insensible à la piqûre, déterminait des mouvements des membres et la rotation avec inclinaison de la tête.

Ce dernier fait d'observation bien constaté, nous avons attendu vingt-quatre heures et, après ce temps, nous avons

mis la même malade en état de léthargie, puis de catalepsie généralisée (cette fois il n'y avait pas eu d'application métallique sur le front ni sur aucune autre partie du corps). Alors nous avons, par l'action du vent d'un soufflet capillaire sur différentes régions du cuir chevelu, produit des mouvements très accusés des muscles de la face, des mouvements très étendus de la tête et des mouvements croisés des membres supérieurs et inférieurs, et cela en agissant tantôt sur le côté droit, tantôt sur le côté gauche, tantôt sur la ligne médiane du cuir chevelu.

Il me serait facile de répéter devant la Société de Biologie la plupart des expériences auxquelles je viens de faire allusion ; mais, pour ne pas abuser trop longtemps des moments de la Société, je me bornerai aujourd'hui à répéter devant vous sur une malade hystérique dans la période de catalepsie hypnotique quelques expériences, pratiquées avec le vent du soufflet capillaire en différentes régions du cuir chevelu, pour déterminer des mouvements des membres et des muscles de la face.

Cette hystérique, avant le commencement de l'expérience, est sensible à la piqûre. Je l'hypnotise par le regard; quarante à cinquante secondes suffisent pour obtenir la somniation provoquée.— Elle est maintenant insensible et dans la période léthargique de l'hypnotisme. — L'ouverture momentanée des yeux détermine immédiatement la catalepsie. — La malade est toujours insensible à la piqûre, ainsi qu'il est facile de s'en convaincre en la piquant en différentes parties du corps.

A. Alors, si je dirige le vent d'un soufflet capillaire sur la région gauche du cuir chevelu, à 3 centimètres en dehors de la ligne médiane et à 3 centimètres en avant de la ligne bi-auriculaire, je produis la contraction du muscle sterno-cleido-mastoïdien droit et par suite la rotation de la tête à gauche. De plus, si, le mouvement étant terminé, j'agis de nouveau sur le même point, je défais, ainsi que vous le voyez, le mouvement d'abord produit.

Répétant la même expérience sur le point similaire du côté droit du cuir chevelu, les mouvements sont les mêmes que dans la première expérience, mais en sens inverse.

B. Portant maintenant l'action du vent du soufflet sur le côté gauche du cuir chevelu, à 9 centimètres environ en dehors de la ligne médiane et à 3 centimètres en avant de la ligne bi-auriculaire, nous observons un mouvement de rotation de la tête à gauche et l'inclinaison de la tête avec contraction du sterno-mastoïdien du côté droit. La malade présente l'attitude et la physionomie d'une personne qui écoute.

C. Si j'agis sur la région temporale à 9 centimètres de la ligne médiane et à 3 centimètres en avant de la ligne bregmatique, nous produisons la rotation de la tête à gauche avec un léger renversement de la tête en arrière et l'élévation du membre supérieur droit en même temps que l'élévation du membre inférieur gauche.

D. Si, toujours du côté gauche, nous dirigeons le vent du soufflet sur le cuir chevelu dans la région qui correspond à l'extrémité postérieure de la scissure de Sylvius, nous voyons immédiatement le corps de la malade se pencher et s'incliner fortement à droite, c'est-à-dire du côté opposé au côté sur lequel on a agi.

E. Enfin, agissant sur la ligne médiane avec le vent du soufflet dirigé du bregma antérieur vers la partie supérieure et médiane du front, la tête se porte légèrement en avant et la figure de la malade prend l'expression du sourire.

F. Si, au contraire, j'agis sur la ligne médiane en dirigeant le vent du soufflet du bregma postérieur vers le trou occipital, aussitôt la tête se renverse en arrière et la figure de la malade prend l'expression de la tristesse.

G. De plus, la double expression du sourire et de la tristesse peut être produite simultanément sur la figure de la malade, en dirigeant le vent du soufflet sur la bosse frontale gauche pour produire le sourire du côté gauche de la face et sur la bosse occipitale droite pour produire la tristesse du côté droit de la face.

Je pourrais multiplier ces expériences et produire des contractions variées des muscles de la face et des mouvements divers des membres et du tronc. Je m'arrête, les expériences que je viens de faire devant vous établissant suffisamment que, dans les conditions ci-dessus exposées, j'ai pu à volonté

déterminer des mouvements d'ensemble ou des mouvements isolés des membres et de la face par l'action du vent d'un soufflet capillaire sur différentes parties du cuir chevelu, chez une hystérique dans la période cataleptique de l'hypnotisme.

J'ai montré des faits, je n'ai rien à ajouter.

Il me reste maintenant à réveiller la malade, ce que je vais faire en lui appliquant des plaques métalliques sur le front,— je pourrais aussi la réveiller en appliquant les mêmes plaques sur la région ombilicale.— Ce procédé de réveil était, je crois, entièrement ignoré avant l'époque où j'en ai parlé pour la première fois dans une précédente communication. — Cela dit, vous remarquerez que le réveil va s'effectuer en plusieurs temps : les mouvements respiratoires vont devenir plus manifestes, plus fréquents et plus amples ; un peu de mousse salivaire apparaîtra sur les lèvres qui seront agitées par de petites contractions, les lèvres s'écarteront de façon à laisser voir les dents incisives supérieures. La figure exprimera l'extase et le sourire. Puis, après quelques mouvements alternatifs de resserrement et de dilatation de l'ouverture buccale, la malade ouvrira la bouche et poussera un cri ;— au même moment, elle ouvrira les yeux. Elle sera réveillée et la sensibilité existera en toutes les parties de la surface du corps ; elle verra, elle entendra.

Toutes choses viennent de se passer comme je l'avais annoncé. La malade est réveillée, elle sent la piqûre, et j'enlève immédiatement les plaques appliquées sur le front ; si je les laissais appliquées, nous assisterions à la période des oscillations successives du réveil et du sommeil. Enfin pour réveiller complètement la malade, il me suffit, vous le voyez, d'agiter les mains au-devant de son visage. Elle peut se lever, marcher et elle quitte la salle de nos séances.

Dans différentes périodes de l'hypnotisme, il est donc possible, au moyen d'un dispositif spécial, de limiter sur la surface du cuir chevelu un certain nombre de zones réflexogènes dont l'irritation détermine des mouvements en différentes parties du corps. Quelques-unes de ces zones paraissent correspondre par leur situation aux régions motrices corticales de l'encéphale. Nous avons dit quelle était l'action de la pi-

qûre, du vent d'un soufflet capillaire. D'autres agents physiques, tels que des courants électriques continus très faibles, l'aimant, la chaleur, la lumière, le son, dont l'action serait portée sur différentes régions du cuir chevelu, pourront-ils déterminer les mêmes résultats que dans nos expériences ? Cette supposition est justifiée par les expériences que nous avons antérieurement exposées au sujet desdits agents sur la production de l'aphasie, sur la perte de la notion de l'usage des objets et sur la perte de la faculté du calcul.

En terminant cette communication, je tiens à rappeler la collaboration que me prête mon élève, M. Paul Magnin, pour faire mes expériences.

Sur l'histologie du système nerveux des hirudinées, par M. Vignal.

L'histologie du système nerveux des hirudinées a déjà été l'objet des investigations de plusieurs savants, parmi lesquels je ne citerai que Faivre, Leydig, Walter et Hermann.

La bande nerveuse réunissant entre eux les ganglions de la chaîne ventrale est formée de trois cylindres nerveux.

Les deux plus gros situés à la même hauteur sont les deux connectifs proprement dits, le troisième plus petit placé en avant entre les deux autres est le nerf intermédiaire découvert par Faivre. Ces cylindres nerveux sont enveloppés d'une gaine conjonctive très épaisse, dense, formée de lamelles imbriquées et renfermant des cellules conjonctives plates.

Les connectifs examinés à plat paraissent avoir une striation longitudinale, mais vague et un peu diffuse. Si on examine des coupes transversales faites après durcissement dans l'acide chromique faible (pour 5,000), on voit que la gaine conjonctive envoie à l'intérieur des connectifs une série de cloisons qui délimitent des espaces de forme et de grandeur variables ; sur de telles préparations, il est impossible de reconnaître la nature du contenu de ces espaces. Pour y arriver, il faut examiner un connectif préparé par la méthode de l'or bouilli avec l'acide formique. Sur des coupes bien transversales et suffisamment minces, on voit que le contenu

des cloisons est un protoplasma se colorant faiblement en violet et renfermant des fibrilles très fines. Il me semble, mais je ne saurais l'affirmer, que le protoplasma entourant chaque fibrille est enveloppé d'une gaine très mince venant des cloisons dont j'ai parlé plus haut.

Leydig (1) dit que les connectifs sont formés d'une enveloppe de fibres et d'une portion centrale granuleuse. Ce fait, qu'il donne comme constant, ne l'est pas toujours, mais se présente fréquemment, non pas dans la bande connective entière de toute une hirudinée, mais çà et là entre deux ganglions, et d'une façon si irrégulière, qu'il n'est pas possible de lui assigner une place déterminée. Lorsque ce cylindre central existe, les choses ne se passent pas aussi simplement que Leydig l'avait cru ; arrivées près du centre, les cloisons dont j'ai parlé plus haut se soudent les unes avec les autres et forment quelquefois une cloison centrale très épaisse. Dans ce cas, la disposition du connectif rappelle une roue dont les lamelles de la gaine les plus voisines du connectif seraient les jantes, les cloisons les rayons, se soudant ensemble pour former le moyeu, et le trou par lequel passe l'essieu est l'espace rempli (d'après mes observations) d'une substance peu granuleuse, presque homogène. Je n'ai jamais vu dans les connectifs de noyau comme le dit Leydig (*Loc. cit.*, p. 520), et encore moins de grosses cellules bipolaires, comme Hermann (2) l'a décrit et figuré.

Le nerf intermédiaire de Faivre a la même structure que les connectifs.

Les nerfs examinés soit à l'état frais, soit après avoir été fixés par l'acide osmique, paraissent être formés d'une série de fibres ayant en moyenne 4 mm. de large et une longueur si grande qu'il est impossible de les voir se terminer ; mes observations me portent à croire qu'elles ont la longueur du nerf.

(1) Leydig, *Ueber das Nervensystem der Anneliden*. Reichert u. Dubois Reymond's Archiv, 1862, p. 90. Partie histol., p. 117 et suivantes.

(2) Hermann, *Das Centralnervensystem von Hirudo*. Med. Gekr. Preisschrift. München, 1875.

Sur une coupe transversale, on constate que le nerf est enveloppé d'nne gaine assez épaisse ayant la même structure que l'enveloppe des connectifs. Cette gaine envoie à l'intérieur du nerf des cloisons épaisses limitant une série de petits espaces polygonaux renfermant un protoplasma presque homogène, au milieu duquel se trouvent des fibrilles plus grosses que celles des connectifs.

Les cellules des ganglions sus-œsophagiens, sous-œsophagiens et ventraux sont formées d'un globe central, entouré de fines fibrilles qui, après l'avoir contourné en anse, se rendent dans un prolongement toujours unique. Entre ces fibrilles, il existe une matière homogène à l'état frais, se colorant peu par l'acide osmique et paraissant être l'analogue du protoplasma des fibres nerveuses. Ce protoplasma renferme un assez grand nombre de petites granulations que les réactifs appropriés montrent être de nature graisseuse.

Ces cellules n'ont pas, comme Hans Schultze (1) l'a dit, de membrane d'enveloppe. Leur noyau se trouve à la surface du globe ganglionnaire, entre lui et les fibrilles, c'est-à-dire qu'il affecte la même position que celle que M. Ranvier a le premier indiquée pour les cellules des ganglions spinaux des plagiostomes. Le noyau des cellules ganglionnaires des hirudinées a un double contour très net, il a un contenu homogène très réfringent.

Sur des noyaux mis à nu, il est facile de constater que le nucléole n'est pas un corps libre dans leur intérieur, mais bien, ainsi que Hermann (*loc. cit.*, p. 26) l'a dit, un épaississement lenticulaire de leur membrane.

Dans tous les ganglions, les cellules forment la substance corticale. Elles envoient leurs prolongements dans l'intérieur de la substance centrale qu'ils contribuent à former par l'entrecroisement de leurs fibrilles.

Outre ces fibrilles, leur substance contient encore des fibrilles venant des connectifs et une matière protoplasmique

(1) H. Schultze, *Die fibrillære Structur der Nervenelemente bei Wirbellosen.* (Archiv fur Mik. Anat., Bd 16, 1879, p. 47.)

renfermant les mêmes petites granulations graisseuses que nous avons vues sur les cellules.

Les nerfs qui partent de la substance centrale sont au nombre de douze de chaque côté pour tous les ganglions, sauf pour le premier et le dernier qui en émettent un plus grand nombre. Je n'ai jamais vu dans l'intérieur des ganglions de grosses fibres nerveuses décrivant, comme Bruch (1), Walter (2) et d'autres auteurs l'ont dit, un trajet fort compliqué. Je le répète, la masse centrale du ganglion est formée par un mélange intime de fibrilles réunies par du protoplasma, n'affectant aucune direction déterminée, sauf au voisinage des nerfs où on les voit converger pour les constituer.

Je n'ai jamais vu non plus les cellules multipolaires étoilées que Walter y a placées pour pouvoir expliquer les actions réflexes.

Bruch et, à sa suite, différents auteurs ont dit que tout le long des nerfs on rencontre des cellules nerveuses, soit unipolaires, soit bipolaires, voire même apolaires (Hermann). Mes recherches me conduisent à un résultat tout contraire, car je n'ai jamais rencontré sur la sangsue de cellules nerveuses hors des ganglions de la chaîne ventrale et des ganglions que j'appellerai *latéraux*. Ceux-ci se trouvent sur les nerfs antérieurs, au point où ils se divisent pour la première fois ; ils sont formés de quelques cellules unipolaires (6 à 10). L'existence de ces ganglions n'est pas constante ; ce sont probablement ceux que Bruch avait vus, mais il a singulièrement augmenté leur nombre en les plaçant à chaque bifurcation importante du nerf antérieur.

Le système gastro-intestinal ou système sympathique forme dans tout le tube digestif un double plexus fort compliqué, sur lequel je ne m'étendrai pas, car M. Ranvier (3) l'a décrit fort

(1) Bruch, *Ueber d. Nervensystem d. Blutegels.* Zeitsch. f. Wiss. Zool., 1849.

(2) Walter, *Mikrosk. étud. über das Centralnervensystem wirbellaser Thiere.* Bonn, 1863.

(3) Ranvier, *Leçons d'anatomie générale,* recueillies par MM. Weber et Lataste. Paris, 1880, p. 493 et suiv.

exactement à propos des terminaisons des nerfs dans les fibres musculaires lisses. Les cellules nerveuses qui se trouvent dans tout le plexus, sauf dans les parties qui s'étendent sur l'œsophage et sur l'intestin, ont la même structure fondamentale que les cellules des ganglions. Elles peuvent présenter des différences, peu importantes du reste lorsqu'on songe à la structure fibrillaire de leur partie corticale, qui les transforme, ainsi que M. Ranvier l'a fait remarquer à propos des cellules du plexus myentérique de l'escargot, en véritables cellules multipolaires. Ces différences consistent en ce qu'assez souvent les fibrilles qui viennent du nerf peuvent y retourner par un trajet différent, ou bien regagner celui-ci en formant deux ou trois faisceaux, ce qui les ferait rentrer dans l'ancienne classe des cellules *multipolaires*. Ces cellules sont, de plus, recouvertes par la gaine générale de ce système, qui, en se repliant sur chacune d'elles, leur constitue une enveloppe très mince.

Quelques auteurs et entre autres Brandt (ANNALES DES SC. NAT., 1835) ont rattaché au système gastro-intestinal les trois petits ganglions qui se trouvent en avant du ganglion sus-œsophagien. Avec Leydig, je suis porté à penser qu'ils ne dépendent pas de ce système, mais sont destinés à innerver les muscles buccaux. Je crois que le système gastro-intestinal est un système ayant une existence propre, qu'il n'a pas d'autres ganglions que ceux qui existent dans la paroi gastro-intestinale, et que, s'il se trouve en rapport avec la chaîne ganglionnaire, c'est par de fins rameaux qui partent de celle-ci pour percer la paroi gastro-intestinale.

Les points sur lesquels je désire surtout attirer l'attention sont : 1° la structure fibrillaire des connectifs, des nerfs et de la partie corticale des cellules du système central et du système gastro-intestinal ; 2° le manque absolu de noyaux qui indiqueraient une formation cellulaire dans les connectifs et les nerfs des deux systèmes ; 3° l'enchevêtrement des fibrilles dans la partie centrale des ganglions ; 4° l'absence de cellules situées en dehors des ganglions sur les nerfs venant du système central.

(Ce travail a été fait au laboratoire d'histologie du Collège de France.)

NOTE SUR QUELQUES FAITS RELATIFS A L'EXCITABILITÉ MUSCULAIRE, par M. CHARLES RICHET.

En poursuivant l'étude de l'excitabilité musculaire chez l'homme, dans diverses conditions physiologiques, j'ai pu observer quelques faits dont l'interprétation est encore malheureusement très obscure.

Je rappellerai que j'ai montré d'une part : que, en dehors de l'état d'attaque hystérique ou de somnambulisme, il y a chez les hystériques une excitabilité telle que la moindre excitation de la masse musculaire provoque la contracture (1).

Depuis, j'ai pu prouver que, dans la première période du somnambulisme alors qu'il n'y a nul autre symptôme apparent, on peut constater comme premier phénomène l'augmentation de la tonicité musculaire, qui se traduit par la facilité de la contracture (2).

Mais, en réalité, ce n'est pas seulement avant la période somnambulique que l'excitabilité des muscles est exagérée ; c'est encore après que l'attaque de somnambulisme a pris fin. Il est probable, sans que je puisse malheureusement assigner une durée précise à la persistance de ce phénomène, qu'il se prolonge deux ou trois heures, et peut-être plus, après l'état de somnambulisme.

En effet, j'ai pu examiner des jeunes hommes qui avaient été hypnotisés pendant une demi-heure environ, et qui avaient présenté, durant cette période, les symptômes habituels de l'état hypnotique : contracture, etc. Or, une demi-heure environ après qu'ils étaient revenus à eux, alors que dans leur allure rien, sinon peut-être un peu de lassitude, ne trahissait une modification physiologique quelconque, ils avaient des muscles tellement excitables qu'on pouvait facilement, en provoquant leur contraction forte, déterminer la contracture de ce muscle. L'expérience était facile à faire sur le triceps brachial et sur les muscles jumeaux de la jambe. A la vérité, cette contracture

(1) En collaboration avec M. Brissaud. COMPTES RENDUS DE L'ACADÉMIE DES SCIENCES, août 1879, t. LXXXIX, p. 489.

(2) ARCHIVES DE PHYSIOLOGIE, 1881, p. 155.

n'était pas extrêmement violente, et pouvait se relâcher par un certain effort de volonté. Les trois individus que j'ai examinés ainsi présentaient tous les trois ce phénomène.

Il est donc vraisemblable que l'état d'excitabilité musculaire exagérée est un des phénomènes principaux de l'état somnambulique, puisque, d'une part, il précède les autres symptômes et que, d'autre part, il persiste, alors que tous les autres symptômes ont disparu.

L'autre fait, que je viens rapporter ici, est certainement un fait exceptionnel ; mais je suis convaincu qu'en dirigeant l'attention de ce côté, on parviendrait à recueillir un certain nombre de cas analogues.

Il s'agit d'une femme de 44 ans, mère de famille, trois fils dont l'aîné a 25 ans, qui n'a jamais présenté les symptômes de l'hystérie confirmée. Tout au plus a-t-elle ressenti autrefois quelques-uns de ces vagues phénomènes communs à presque toutes les jeunes femmes, et qui ne suffisent pas à caractériser une affection morbide. En tout cas, elle n'a jamais eu de crise ou d'attaque. En outre on n'a jamais fait sur elle d'expériences de magnétisme ou d'hypnotisme. Cette personne peut donc être considérée comme étant dans un état tout à fait physiologique.

Or, si, sans faire de passes, sans provoquer la fixation du regard, on presse un peu fortement les masses musculaires de l'avant-bras ou du bras, on détermine alors la contracture de ces muscles, contracture qui se présente avec tous les caractères classiques et qui peut être indifféremment provoquée sur les extenseurs, les fléchisseurs des doigts, les fléchisseurs du pouce, le biceps ou le triceps brachial, etc. En un mot, elle est normalement dans le même état que les hystériques atteintes d'*hysteria major*.

Tout d'abord ces contractures sont un peu difficiles à provoquer : mais peu à peu elles surviennent de plus en plus facilement, si bien qu'au bout de quelques minutes de relâchements et de contractions successives on peut observer des contractures aussi intenses que n'importe quelle contracture pathologique ancienne.

Ces contractures provoquées disparaissent avec une facilité

extrême, et il suffit d'une excitation très légère, comme par exemple l'insufflation, ou un bruit soudain, pour la faire cesser. (1).

On peut aussi, chez cette personne, faire une expérience assez intéressante, car elle jette quelque lumière sur la nature physiologique de ces phénomènes. Si on lui prend la main et qu'on imprime à cette main un léger mouvement oscillatoire, pendant une demi-minute à une minute environ, ce mouvement ne pourra plus être arrêté par sa volonté. La première fois que 'ai fait l'expérience, à notre grande surprise à tous deux, le mouvement d'oscillation de la main a continué pendant près de dix minutes sans que la volonté ait pu l'entraver. Les oscillations vont même en s'exagérant tant soit peu, de sorte que leur amplitude devient de plus en plus grande.

Il est permis de supposer que la cause de ce phénomène est la même que celle de la contracture. Par suite d'une disposition individuelle bizarre, les centres psychiques ne peuvent pas exercer leur autorité sur la moelle, de sorte que l'excitabilité médullaire réflexe est exagérée : les contractions persistent à l'état de contractures, de même que les mouvements automatiques dus à la moelle se prolongent sans que la volonté puisse les faire cesser.

En tout cas, il est remarquable de voir ces phénomènes se manifester à l'état physiologique sans qu'on puisse invoquer l'hystérie, l'hystéro-épilepsie, le magnétisme ou l'hypnotisme.

Quoique pour beaucoup de raisons diverses il soit difficile d'étudier ce cas d'une manière approfondie, j'espère cependant pouvoir bientôt donner à la Société plus de détails à ce sujet.

Production excessive de force nerveuse et musculaire pendant une attaque d'extase, par M. Brown-Séquard

En 1851, je fus appelé par un commissaire de police à m'assurer s'il y avait maladie ou simulation chez une jeune

(1) Ce fait est la confirmation formelle des expériences de MM. Bubnoff et Heidenhain. *Archives de Pfluger*, t. XXV, fasc. 3 et 4.

fille de vingt ou vingt et un ans, qui était en apparence atteinte d'extase une fois par semaine. Tous les dimanches, au moment où la cloche d'une église voisine (Saint-Sulpice) commençait à sonner, à huit heures du matin, cette jeune fille montait sur le rebord courbe et poli du pied d'un lit en noyer et elle y restait debout, sur la pointe des pieds, jusqu'à ce que la même cloche sonnât, à huit heures du soir. Elle s'y tenait dans l'attitude de la prière, la tête un peu renversée en arrière, les yeux grandement ouverts, regardant en haut, et elle adressai des invocations à la Vierge Marie, les articulant d'une manière assez distincte et à voix très audible dans toute la petite chambre. A première vue, il était évident que toute simulation était d'une impossibilité absolue et que cette jeune fille était atteinte d'extase causée par une exaltation religieuse et que, si sa mère faisait entrer dans cette chambre des personnes qui payaient pour être témoins de ce qu'on leur disait être un miracle, il n'y avait pas déception de la part de la jeune fille. Le commissaire de police, cependant, désirant qu'une expérience au moins fût faite pour s'assurer de l'état de la sensibilité chez cette jeune malade, je fis venir deux de mes élèves (le docteur Frédéric Bonnefin et un autre dont j'ai oublié le nom) et les ayant placés de manière à supporter la malade si elle tombait, je lui appliquai deux ou trois chocs électro-magnétiques violents sur un des côtés de la face. Il y eut, comme on le pense bien, une contraction énergique des muscles de la face du côté correspondant, mais rien ne changea dans l'attitude des diverses parties du corps de la malade. L'articulation des sons fut un instant troublée, mais les mêmes prières continuèrent d'être émises à haute voix. Employant le même courant sur la face du commissaire qui montrait encore du scepticisme, il jeta un cri et reconnut, un peu tard, qu'incontestablement il n'y avait pas simulation chez la malade.

Comme il n'est possible à personne, dans l'état de santé, de rester debout sur la pointe des pieds (c'est-à-dire sur les orteils et une très petite partie de la surface plantaire) plus d'un nombre peu considérable de minutes, même sur une surface plane, non glissante, il est évident que pour pouvoir persister dans l'exécution de ce tour de force — et j'ajoute

d'adresse — pendant douze fois soixante minutes (de huit heures du matin à huit heures du soir), il a fallu que, sous l'influence d'une cause morale, il y eût chez cette malade un développement vraiment prodigieux de puissance d'action dans tout l'appareil moteur des membres inférieurs, en y comprenant non seulement les centres nerveux et les nerfs, mais aussi les muscles du tronc et de ces membres. Il a fallu, en outre, une augmentation considérable de la puissance du sens musculaire. J'ai souvent cité ce fait dans mes cours, depuis 1851, pour montrer combien peut être grande la production de force dans les troncs nerveux et dans les muscles sous l'influence d'une cause morale.

Je n'ai guère besoin de dire que cette jeune fille était obligée de garder le lit presque toute la semaine après chacun des dimanches nombreux où elle a été soumise à une attaque de l'espèce décrite. Elle était dans un état d'épuisement extrême et presque incapable, pendant plusieurs jours, de mouvoir ses membres ou son corps. Elle était d'ailleurs profondément anémique et avait déjà été très faible avant la première de ses attaques d'extase. Obligé de quitter Paris, je l'ai perdue de vue et ne sais ce qu'elle est devenue.

Nouvelles recherches sur l'apparition de contracture après la mort, par M. Brown-Séquard.

Dans la séance du 19 novembre dernier, j'ai communiqué à la Société des recherches montrant qu'après certaines lésions encéphaliques la contracture peut apparaître, après la mort, aussi bien que pendant la vie. (Voyez Gazette médicale de Paris, 26 novembre 1881, p. 678.) Depuis cette époque, j'ai constaté que de toutes les parties de l'encéphale c'est le cervelet dont les lésions sont le plus souvent suivies de contracture apparaissant après la mort. J'ai déjà signalé ce fait dans une communication faite à l'Académie des sciences le 26 décembre dernier. Je viens aujourd'hui rapporter quelques faits nouveaux et montrer que la rigidité musculaire *post mortem* que j'ai signalée comme étant une contracture est, en effet, une véritable contracture et non de la rigidité cadavérique.

Le premier des faits que je désire mentionner montre que *la*

cause, quelle qu'elle soit, de la contracture qui survient quelques minutes après la mort, est modifiée ou plutôt annihilée sous l'influence de certaines irritations.

J'ai trouvé que certaines lésions du cervelet (dans l'une de ses masses latérales), chez les lapins, sont constamment (1) suivies d'apparition de contracture, dans un membre au moins, de 3 à 12 minutes après la mort causée par l'ouverture du thorax. Or, sur trois lapins, après avoir lésé le cervelet et ouvert le thorax, j'ai immédiatement galvanisé les nerfs du plexus brachial soit d'un côté, soit des deux côtés, et il n'y a eu de contracture chez aucun de ces animaux. La rigidité cadavérique s'est montrée assez tardivement, comme cela arrive chez des lapins n'ayant guère eu de convulsions au moment de la mort. Il est clair, conséquemment, que dans ces trois cas la cause de la contracture a été supprimée sous l'influence de l'irritation des nerfs brachiaux.

Un autre fait digne d'intérêt montre que la *contracture, même lorsqu'elle ne survient qu'après la mort (pourvu que ce soit bientôt après), peut produire des changements analogues à ceux que causent le tétanos, les convulsions* (quelle qu'en soit la cause : altérations des centres nerveux, galvanisme ou poisons) *ou la mise en jeu des muscles par la volonté* (marche ou course prolongée), changements qui font que la rigidité dure peu et que la putréfaction apparaît promptement. J'en ai un très grand nombre de preuves, mais surtout les deux suivantes : 1° chez un lapin tué par application de chloral sur la peau d'un des côtés (le droit) du thorax et de l'abdomen et par l'injection sous-cutanée de 2 centimètres cubes d'éther sulfurique sur le même côté de l'abdomen, j'ai vu survenir de la contracture au bras gauche immédiatement après l'ouverture du thorax. Cette contracture, tout à fait passagère, n'a duré que huit minutes après lesquelles les nerfs et les muscles du membre étaient très excitables. Au contraire, dans les membres droits qui n'ont eu de contracture que quelques minutes après l'ouverture du thorax, elle a duré et s'est trans-

(1) Dans un cas cependant je n'en ai pas observé, mais la lésion était si superficielle que je puis négliger ce fait.

formée en rigidité cadavérique sans que je puisse savoir, tant elle est restée intense, à quel moment le passage de l'un des états à l'autre s'est produit. Dès le lendemain matin (seize heures après la mort) la rigidité avait presque complètement disparu de ces deux membres, alors que la rigidité qui n'avait paru que très tardivement (quatre heures après la mort) dans les membres gauches, n'y était pas encore absolument complète. Dans ces derniers membres, il y a encore un peu de raideur aujourd'hui (six jours après la mort); les deux membres droits, au contraire, n'avaient plus de trace de rigidité au bout de trente-six heures après la mort; 2o chez un cobaye mort à l'état syncopal et sans trace de convulsions ni d'agitation, sous l'influence d'une application prolongée de la moitié d'une feuille de papier couverte de moutarde (un Rigollot) sur la peau rasée de l'abdomen et du thorax, il est survenu de la contracture partout très rapidement après la dernière respiration; il s'est produit de l'opisthotonos et la raideur a été partout (au tronc, au cou, aux mâchoires et aux membres) beaucoup plus forte que celle de la rigidité cadavérique. Une heure après la mort, je l'ai montré à mon cours : il avait une raideur d'une intensité vraiment excessive. Deux heures plus tard, il y avait, au contraire, un relâchement considérable et, le lendemain, il était partout en pleine putréfaction et sans trace conséquemment de rigidité cadavérique. Il est clair, d'après ces deux expériences et beaucoup d'autres, que *la contracture, en proportion de son intensité, comme les convulsions, altère le tissu musculaire de telle façon que la rigidité cadavérique y dure peu et que* (comme chez le cobaye dont je viens de parler) *la putréfaction y apparaît très vite et y progresse rapidement.*

Il est impossible d'avoir le moindre doute à l'égard de l'apparition d'une véritable *contracture* dans les cas où j'en ai signalé l'existence dans cette note et dans les communications que j'ai faites antérieurement à la Société et à l'Académie des sciences. En premier lieu, la contracture que j'ai étudiée après la mort est quelquefois la continuation, sans changement, d'une contracture qui s'est produite avant la mort, Il ne viendra à l'idée de personne que cette *raideur ante-*

mortem soit de la *rigidité cadavérique*, et si elle se continue sans changements au moment de la mort et après celle-ci, il est clair que, pendant un certain temps, cette *raideur post mortem* est encore de la contracture. En second lieu, j'ai souvent vu de la contracture qui avait précédé la mort ou qui s'était produite quelques minutes après la dernière respiration, durer un temps variable (dix, quinze, trente minutes ou même un peu plus), puis cesser complètement, sans qu'aucune traction, sans qu'aucune influence extérieure, mécanique ou autre, ait été mise en œuvre pour la faire cesser. Or, après cette cessation de la raideur, j'ai constaté que les muscles qui avaient été contractés étaient encore irritables, d'où il suit clairement que c'était bien de la contracture qui avait existé et non de la rigidité cadavérique. En troisième lieu, en vertu des lois bien démontrées établissant les relations entre l'irritabilité musculaire au moment de la mort et la rigidité cadavérique, il serait impossible que cette rigidité survînt quelques minutes après la mort, dans des membres où l'irritabilité musculaire n'a pas été préalablement épuisée par un travail considérable des muscles. Et comme deux espèces seules de raideur peuvent alors exister — la contracture ou la rigidité cadavérique — il est évident que c'est bien de la contracture qui se montre alors.

Séance du 21 janvier 1882

Présidence de M. Ranvier.

Recherches ayant pour objet d'établir que les lésions encéphaliques unilatérales si elles déterminent une hémiplégie complète ou considérable, produisent aussi de la parésie dans les autres membres, surtout dans l'inférieur, par M. Brown-Séquard.

Ayant eu pendant plusieurs années. à Londres, à examiner un très grand nombre de paralytiques, j'ai trouvé et je l'ai signalé dans des leçons cliniques, faites à l'hôpital dont j'avais la charge. que tous les malades atteints d'hémiplégie complète ou presque complète sont en même temps paralysés à des de-

grés très variables, mais en général légèrement, des deux membres et surtout de l'inférieur. du côté considéré comme sain, Il y a donc, si mon observation est exacte, dans tous ces cas simultanément, une hémiplégie croisée et une hémiparésie directe. Depuis cette époque(1863) j'ai encore vu un très grand nombre d'hémiplégiques et j'ai eu la confirmation de cette loi qu'une hémiplégie de cause encéphalique unilatérale s'accompagne toujours, si elle est complète ou très considérable, d'une parésie, sinon d'une paralysie du membre inférieur, au moins du côté que l'on croit sain. J'ai constaté d'abord cette paralysie du membre inférieur en m'assurant que si le malade est capable de se tenir debout sur ses deux jambes, il ne peut plus le faire au moins sans tituber beaucoup, souvent même quand ses yeux sont ouverts. On pourrait supposer que cette difficulté dépend soit d'un trouble mental ou d'une sorte de vertige, soit d'une altération du sens musculaire, soit enfin d'une paralysie des muscles de la gouttière vertébrale du côté de l'hémiplégie. Non seulement je ne nie pas l'existence de ces causes, mais je crois que si nous ne prenons que les cas où les deux premières font défaut nous nous trouvons toujours plus ou moins en présence de la quatrième, sinon de la troisième. Cependant il est facile de s'assurer chez des hémiplégiques, sains d'esprit, qu'il y a dans le membre inférieur qu'on suppose à l'état normal, une diminution paralytique incontestable de la puissance des mouvements volontaires. J'ai mesuré comparativement, à l'aide du précieux dynamomètre d'Axenfeld, les divers mouvements de la cuisse, de la jambe et du pied dans ce membre chez des hémiplégiques et dans les membres inférieurs de personnes non paralysées, de même âge et de même sexe, et j'ai toujours trouvé une perte de force chez les malades à lésion encéphalique unilatérale atteints d'hémiplégie complète ou considérable, dans le membre inférieur considéré comme sain. Le membre supérieur de ce côté est aussi atteint sinon toujours au moins presque toujours, mais à un moindre degré que l'inférieur. Il l'est quelquefois pourtant à un degré très notable. La sensibilité est rarement très affectée dans les membres supposés sains, chez les hémiplégiques. J'y ai cependant trouvé assez souvent une

anesthésie (tactile surtout) assez marquée. L'hyperesthésie s'y constate quelquefois.

L'état parétique du membre inférieur du côté supposé sain peut s'aggraver considérablement et il y a alors paraplégie avec paralysie d'un bras. J'ai montré depuis longtemps qu'une lésion unilatérale de l'encéphale peut déterminer d'emblée de la paraplégie, qui n'est d'abord qu'un effet inhibitoire du cerveau sur la moelle épinière, mais qui peut devenir ensuite un effet de maladie organique de la moelle elle-même, maladie produite par une influence d'irritations venant de l'encéphale exactement comme se produisent par une semblable influence les altérations de nutrition que l'on connaît dans les articulations, la peau, les muscles, etc.

Régénération du nerf sciatique dans une longueur de douze centimètres, dans l'espace de dix semaines chez un petit singe, par M. Brown-Séquard.

Sur un petit singe qui était soumis le 5 novembre dernier à diverses expériences sur les effets de l'élongation du nerf sciatique, ce nerf se rompit tout à coup lorsqu'on ajouta au poids qu'il supportait (plus de 3,500 grammes) 150 grammes. Deux déchirures partielles se firent l'une à l'échancrure sciatique, l'autre (sur le poplité interne) au milieu de la jambe, et les deux portions du nerf se séparèrent complètement l'une de l'autre. Je coupai alors le bout supérieur restant à l'échancrure sciatique et l'autre bout au bas de la cuisse. A ma grande surprise après avoir tué l'animal le 17 janvier (2 mois et 12 jours après ce que je viens de mentionner) je le trouvai régénéré dans toute sa longueur, la division en poplités interne et externe ayant lieu à l'endroit ordinaire et une continuité, en apparence parfaite de la partie nouvelle avec les parties anciennes Je ne sache pas qu'il y ait dans la science un seul fait de régénération d'une aussi longue portion de nerf que dans ce cas. Chez cet animal, la longueur du sciatique depuis l'échancrure jusqu'à la bifurcation poplitée n'était pas tout à fait de 8 centimètres ; mais la branche poplitée interne s'était déchirée au milieu de la jambe et j'avais coupé le nerf à l'é-

chancrure sciatique. Or cette portion de nerf avait une longueur de 12 centimètres. Elle est entièrement remplacée, de même que l'autre portion s'étendant de l'échancrure à la partie inférieure de la cuisse. Les renfflements ordinaires s'observent à l'échancrure et sur la portion tibiale du poplité interne. L'examen microscopique sera fait et j'en communiquerai les résultats à la Société;

Il importe d'ajouter que malgré l'apparence d'une régénération compléte, ni la sensibilité ni le mouvement volontaire n'étaient encore revenus dans le membre où l'opération avait été faite. J'ai le vif regret de ne pas m'être assuré si le nerf avait recouvré au moins le pouvoir d'agir sur les muscles sous l'influence d'une excitation galvanique directe. Mais j'ai au moins constaté que les muscles sont restés presque aussi longtemps irritables dans ce membre postérieur que dans son homologue du côté sain.

Nombre de faits très remarquables de régénération de nerfs même chez l'homme, sont connus. J'en signalerai un très intéressant. Chez un malade atteint de névralgie, le nerf sous-orbitaire coupé uue première fois avait été l'objet d'une prompte réunion. Quelque temps aprés cette réunion l'éminent chirurgien William Fergusson pratiqua la résection d'une portion de ce nerf, longue de près de 5 centimètres. Plusieurs mois après (plus de trois mois), la névralgie reparut. Je vis alors le malade et je constatai un retour plus que complet de la sensibilité. Il y avait de l'hyperesthésie tactile (d'après l'esthésiomètre) et aussi de l'hyperesthésie aux causes de douleur et aux impressions thermiques.

Persistance de l'état normal de la nutrition dans un membre de singe paralysé par suite de l'ablation du nerf sciatique dans toute sa longueur, par M. Brown-Séquard.

Chez le singe dont il était question dans la note qui précède celle-ci, j'ai constaté à diverses reprises, pendant les 2 mois et 12 jours de vie de l'animal, que les divers muscles de la jambe et du pied avaient conservé leur irritabilité presque au même degré que les mêmes muscles de l'autre membre posté-

rieur. De plus, ainsi que je l'ai dit, l'irritabilité dans ces muscles paralysés a duré presque aussi longtemps que dans ceux de l'autre membre (3 heures 1/4 et le l'autre côté 3 heures 1/2). La rigidité cadavérique est survenue un peu plus tard dans le membre paralysé que dans l'autre.

Ni la peau ni les ongles n'ont montré la plus légère altération. Le fait est décisif à l'appui de l'opinion que je soutiens que les altérations de nutrition par suite de section de nerfs ne dépendent pas de l'absence d'action de prétendus centres trophiques, mais bien d'une irritation du nerf au moment de la section et pendant les 2 ou 3 jours suivants, irritation qui peut ne pas exister.

Zones réflexogènes motrices chez les hystériques dans la période cataleptique de l'hypnotisme. — Thérapeutique de la contracture.— Action des courants codtinus faibles par M. Dumontpallier.

Je n'abuserai pas aujourd'hui de l'attention bienveillante de la Société de Biologie. Je mentionnerai seulement que, sur la nommée G..., malade hystérique que je lui ai présentée dans la séance précédente, j'ai pu délimiter quatorze zones réflexogènes de chaque côté du cuir chevelu et deux zones réflexogènes sur la ligne médiane du cuir chevelu. Les zones qui, sous l'influence du vent d'un soufflet capillaire, déterminent des mouvements très étendus de la tête des membres et des muscles de la face, ces zones, dis-je, sont distribuées de la façon suivante : cinq zones réflexogènes existent sur la ligne bi-auriculaire à 3, 6, 9, 12 et 15 centimètres à partir de la ligne médiane du cuir chevelu ; trois zones réflexogènes existent sur une ligne située à trois centimètres au-devant de la ligne bi-auriculaire; cette ligne qu pourrait être appelée bregmatique antérieure est parallèle à la iigne bi-auriculaire et s'étend de la ligne médiane du cuir chevelu à la fosse temporale. Les zones réflexogènes de cette ligne sont au nombre de trois et sont situées sur cette ligne à 3, 6 et 9 centimètres de la ligne médiane du cuir chevelu. De plus, sur une troisième ligne parallèle à la ligne bi-auriculaire et passant par l'extrémité supérieure du sillon de Rolando,

j'ai constaté l'existence de trois zones réflexogènes situées à 2, 6 et 9 centimètres de la ligne médiane. Enfin, au niveau de la terminaison supérieure et postérieure de la scissure de Sylvius il existe une zone réflexogène de même qu'au niveau des bosses occipitales et frontales de chaque côté. Puis une zone réflexogène sur la ligne médiane au niveau du bregma postérieur et une zone réflexogène au-devant du bregma antérieur. Ce qui fait en tout 16 zones réflexogènes ainsi réparties, 14 de chaque côté du cuir chevelu et deux sur la ligne médiane. Il est probable qu'il existe encore d'autres lignes réflexogènes sur le cuir chevelu. Il importe dans la recherche de ces zones réflexogènes de tenir compte des insertions musculaires et en particulier des insertions des muscles du cou qui ont lieu sur la ligne courbe occipitale supérieure, le soufflet capillaire ou tout autre agent réflexogène pouvant avoir une action sur la peau correspondant aux attaches tendineuses en ces régions.

Rappelons que les actes réflexes auxquels il est fait allusion ont été obtenus chez une hystérique dans la période de catalepsie hypnotique et au moyen du soufflet. Dans des conditions identiques, nous avons obtenu des résultats analogues chez une autre hystérique, la nommée C.., et nous sommes autorisés à dire que, dans des conditions autres que dans la période cataleptique, on pourra vraisemblablement produire des actes réflexes, identiques ou analogues à ceux que nous avons consignés plus haut, en agissant avec l'épingle ou avec tous autres agents capables d'exciter lesdites zones réflexogènes : courants continus très faibles, aimant faible, rayon lumineux, onde sonore limitée, etc, etc.

Il me reste à consigner deux faits : l'un de thérapeutique pratique et l'autre d'ordre expérimental.

Le premier fait a rapport à la contracture de la langue, qui peut être produite accidentellement dans les expériences que l'on pratique sur les hystériques en état de catalepsie hypnotique. On a cité des observations où cette contracture de la langue aurait pu créer un embarras sérieux pour les expérimentateurs. J'ai lieu de croire qu'en pareille circonstance il suffira, pour remédier au mal, de faire usage de l'agent même

qui a fait la contracture. Toutes les fois que j'ai produit par e vent du soufflet, accidentellement ou volontairement, cette contracture de la langue qui met les malades en grand émoi, il m'a suffi d'avoir recours au soufflet capillaire ou au souffle buccal, dirigé sur la langue, pour faire cesser immédiatement la contracture qui venait de se produire.

Le fait expérimental dont il me reste à entretenir la Société à une grande importance, parce qu'il permettra de rechercher, chez les hystériques anesthésiques hypnotisées ou non hypnotisées, les actes croisés sur lesquels M. Magnin et moi nous avons été les premiers à appeler l'attention. Ces actes croisés, nous les avions constatés en appliqnant isolément des plaquettes métalliques sur l'une des régions latérales du front; de même que nous avions découvert que les mêmes plaques métalliques, appliquées sur le tronc dans les zones sus ou sous-ombilicales chez des hystériques anesthésiques, ramenaient la sensibilité dans les régions sus ou sous-ombilicales isolément, ou fixaient la sensibilité en ces mêmes régions chez des hystériques non anesthésiques. De même aussi nous avions remarqué que les plaques métalliques appliquées isolément de chaque côté des zones ombilicale et frontale ou sur la partie médiane de chacune de ces régions empêchaient d'hypnotiser les malades hystériques ou les réveillaient lorsqu'elles avaient été hypnotisés. Tous ces faits, consignés avec tous les détails nécessaires dans le mémoire que nous avons présenté à l'Académie des sciences, étaient d'une confirmation délicate pour beaucoup d'expérimentateurs, parce qu'ils nécessitaient une étude spéciale de l'action de différents métaux chez les hystériques.

Dans cet état des choses, nous avons expérimenté l'action des courants continus sur la nommée G... en état de veille et dans les périodes léthargiques ou cataleptiques de l'hypnotisme et nous avons constaté que le courant continu d'un petit élément de Trouvé dont l'électrode positif était appliqué sur le côté droit ou gauche du front, l'électrode négatif étant appliqué sur l'apophyse mastoïde, déterminait et fixait la sensibilité dans le bras gauche et la jambe droite ou dans le bras droit et la

jambe gauche, suivant le côté du front où avait été appliqué l'électrode positif.

Nous avons de même constaté qu'un courant continu très faible, dont les deux pôles étaient appliqués dans les zones sus ou sous-ombilicales, sur les régions frontale où ombilicale, déterminaient des résultats identiques aux résultats obtenus par l'application des plaques métalliques dans les mêmes régions. Nous avons ainsi réussi avec des courants très faibles à obtenir les actes croisés, à fixer la sensibilité en différentes régions du corps et de plus à réveiller la malade hypnotisée en appliquant les électrodes sur les région frontale ou ombilicale. Il sera donc facile désormais à tout expérimentateur de confirmer les faits sus-énoncés, sans avoir recours aux plaques métalliques, mais en faisant usage de courants continus très faibles, appliqués dans les régions sus-indiquées.

En terminant, nous croyons qu'il est prudent de n'employer que des courants très faibles, dont l'action est à peine appréciable à la langue de l'expérimentateur. Si l'on ne se conformait pas à ce conseil, on s'exposerait à déterminer de la douleur de tête et une malaise général chez les hystériques.

Notons que chez notre malade les résultats ont été obtenus très rapidement et que le réveil s'est effectué sous l'influence des courants, appliqués sur le front ou la région ombilicale, sans période d'hésitation, avec calme et sans que la malade ait poussé de cri ni agité ses membres, ce qui avait toujours eu lieu chez cette même malade lorsqu'elle se réveillait sous l'influence des plaques métalliques.

Remarques a propos de la communication faite a la Société de Biologie par M. Dumontpallier, le 14 Janvier 1882, par M. Charcot.

Les faits observés par M. Dumontpallier sont, sans doute, fort intéressants. Mais il n'y a pas d'assimilation possible entre ces phénomènes et ceux que j'ai communiqués à la Société dans sa séance du 7 janvier. En effet, les faits que j'ai signalés sont relatifs à la *forme léthargique avec hyperexcitabilité neuro-musculaire*, et, chez la malade présentée par M. Dumontpallier, cette hyperexcitabilité n'existe pas.

L'hyperexcitabilité en question, je tiens à le rappeler, est un phénomène objectif des plus saisissants. En effet, quand elle existe, en excitant mécaniquement par pression, à l'aide d'un petit bâton, d'un manche de plume par exemple, ou encore par un léger attouchement, le tronc d'un nerf, tous les muscles qui sont tributaires de ce nerf entrent en contraction : c'est ainsi que se produisent les griffes radiale, cubitale, médiane caractéristiques, suivant que l'excitation mécanique porte sur le nerf radial, le cubital ou enfin le médian. Les muscles eux-mêmes peuvent être directement excités de la même façon. On comprend, soit dit en passant, que la constatation régulière de ces phénomènes constitue une sorte d'épreuve anatomo-physiologique, qui met l'observateur à l'abri de toute intervention voulue de la part du sujet. Chez les malades que j'ai observées, les conditions sont donc différentes de celles où se trouve le sujet présenté par M. Dumontpallier, bien qu'il s'agisse des deux côtés de femmes hystériques hypnotisées. C'est qu'en réalité l'hypnotisme comprend une longue série d'états nerveux très divers, différents les uns des autres, qu'il faut au préalable s'attacher, suivant l'exemple des nosographes, à bien délimiter et à bien définir. Pour ne citer que quelques exemples, l'état léthargique, ainsi que je l'ai fait remarquer dès l'origine de nos études, en 1878, diffère foncièrement de l'état cataleptique, et ce dernier diffère à son tour de l'état dit somnambulique, etc., etc. Ces formes si diverses appartiennent cependant toutes au groupe de l'hypnotisme. Il est, on le voit, fort important de spécifier les caractères de l'état où se trouve le sujet chez lequel on relève une observation, car, sans cette précaution fondamentale, on risque de ne point s'entendre et d'arriver à se contredire sans motifs suffisants.

Les femmes hypnotis[illegible] auxquelles se rapporte ma dernière communication étaient toutes en état de léthargie avec hyperexcitabilité. De plus, les mouvements observés chez elles, par l'excitation galvanique du crâne, consistent en mouvements brusques, en secousses, aussitôt suivis de relâchement, mouvements se produisant exclusivement au moment de l'ouverture et surtout de la fermeture du courant. On voit que ces

faits diffèrent complètement de ceux sur lesquels M. Dumontpallier appelle l'attention. M. Dumontpallier reconnaît la différence des phénomènes ; mais il assure que les faits observés, soit par lui, soit par moi sont d'ordre réflexe. Je tiens pour mon compte à réserver, pour le moment, la question de théorie. Je ne nie point que les actes réflexes aient une part dans la production du phénomène d'hyperexcitabilité neuro-musculaire, ainsi que cela résulte de diverses communications que j'ai faites sur ce sujet, l'an passé, à la Société, en commun avec M. le docteur Richer. Mes observations, faites avec le concours de M. Richer sur ce dernier point, ont été publiées *in extenso* dans les *Archives de neurologie.*

DÉTAILS COMPLÉMENTAIRES SUR LA COMMUNICATION FAITE A LA SOCIÉTÉ LE 7 JANVIER PAR M. CHARCOT.

Je reviendrai sur la communication que j'ai faite à la Société dans la séance du 7 janvier. J'y voudrais ajouter de nouveaux détails et apporter aux conclusions auxquelles je m'étais arrêté provisoirement, des modifications que des observations ultérieures ont rendues nécessaires.

Les maladies hystériques sur lesquelles ont, jusqu'à ce jour, porté mes observations sont au nombre de dix. Elles peuvent être ramenées à 3 groupes.

Sur quatre de ces sujets constituant le premier groupe, la galvanisation d'une moitié du crâne, faite de la façon que j'ai précédemment indiquée, a toujours provoqué dans l'état léthargique avec hyperexcitabilité neuro-musculaire des mouvements localisés sur le côté opposé du corps — face, bras, jambe. — Ces mouvements, je le rappelle, ont présenté le caractère d'une secousse plus ou moins brusque et ils se sont montrés généralement à la fermeture du courant. La même expérience, répétée dans l'état de veille, chez ces quatre sujets, a toujours donné un résultat négatif. Les expériences ont été répétées plusieurs fois chez la même malade et ont toujonrs donné les mêmes résultats. Ainsi chez C, il y a eu 2 séances, 2 chez W, 4 chez P, et jusqu'à 10 chez B. Dans chacune de ces séances des mouvements croisés et exclusivement croisés ont

été provoqués une quarantaine de fois ; soit 720 fois en tout. Cest là, dans l'espèce, un chiffre qui paraîtra sans doute considérable. En me fondant sur ces résultats constants pour la série, j'avais été amené à admettre, toutefois provisoirement, que dans l'état de léthargie hypnotique avec hyprexcitabilité neuro-musculaire, il existe une hyperexcitabilité spéciale de certaines régions de l'encéphale.

Il était devenu nécessaire d'établir que l'excitation galvanique extérieure se transmet réellement à travers les téguments, la paroi crânienne, la dure mère, jusqu'à l'encéphale. C'est là, on le sait, une question controversée ; personne de vous n'ignore comment M. Erb a cherché à la résoudre par la voie expérimentale. Avec le conconrs de MM. Richer et Feré, j'ai répété l'expérience de M. Erb en la modifiant. Voici le dispositif que nous avons adopté et, en même temps, l'indication des résultats obtenus.

Sur un cadavre couché sur le ventre, l'une des moitiés du crâne est enlevée par deux traits de scie, l'un horizontal, l'autre vertical, comme on a coutume de le faire pour la préparation de la faux du cerveau. L'hémisphère de ce côté est enlevé. Deux tiges métalliques enduites de cire à modeler sont plongées dans l'autre hémisphère resté en place : l'une supérieure est recourbée de manière à contourner le bord *inférieur* de la faux du cerveau et à atteindre par son extrémité la surface corticale vers la partie supérieure des circonvolutions ascendantes. L'autre tige placée plus inférieurement est droite et enfoncée directement au travers de l'hémisphère de façon à ce que son extrémité atteigne la face interne de l'os temporal. Les extrémités des deux tiges sont mousses et poussées avec précaution jusqu'au contact des parois osseuses ; elles ne peuvent déchirer les membranes qui revêtent les parois. Ensuite, les parties libres des deux tiges métalliques sont isolées de nouveau avec de la cire fondue, dont on remplit d'ailleurs exactement toute la partie de la cavité crânienne laissée vide par l'ablation d'un hémisphère.

Enfin les extrémités libres des deux tiges sont reliées à un téléphone; alors le courant galvanique est appliqué sur le côté du crâne demeuré intact, de la même façon qu'il l'a été chez

les malades, à savoir : un électrode sur le sommet du crâne, à quelques centimètres en dehors de la ligne médiane, l'autre en arrière et au-dessus du pavillon de l'oreille. L'intensité du courant, comme dans les expériences sur le vivant, a été représentée par 1° du galvanomètre gradué en Milli-Weber. Or, à l'ouverture et à la fermeture du courant, on entendait dans le téléphone un petit craquement très distinct. Si au contraire les deux électrodes étaient appliqués près des extrémités libres des tiges, à la surface de la masse de cire qui remplit la boîte crânienne, le galvanomètre ne déviait pas et naturellement le téléphone restait muet. Enfin, les deux tampons étant appliqués sur l'épaule et le galvanomètre indiquant le passage du courant, le téléphone restait encore une fois silencieux au moment des interruptions.

La patte galvanoscopique de la grenouille a donné, dans toutes ces recherches et d'une façon très nette, les mêmes indications, soit négatives, soit positives, que le téléphone. Cette expérience me paraît plutôt plaider en faveur de l'opinion qui admet que les courants galvaniques d'une certaine intensité appliqués à la surface du crâne peuvent pénétrer jusqu'à l'encéphale. Je suis bien loin toutefois de la considérer comme inattaquable et je la livre à la critique de nos collègues.

Les choses en étaient là lorsque, voulant répéter et multiplier mes expériences, je me suis adressé à quatre nouveaux sujets qui constituent une 2e série. Voici ce que j'ai observé chez les hystériques de ce deuxième groupe, les conditions de l'expérience étant exactement les mêmes que ci-dessus. Sur un même sujet les résultats, cette fois, ont quelquefois varié d'une expérience à l'autre. Mais toujours les mouvements des membres et de la face occasionnés par l'interruption du courant galvanique appliqué sur un des côtés du crâne se sont produits *avec une prédominance marquée du même côté du corps*.

Il ne s'agit donc plus ici, comme dans le groupe précédent, de mouvements exclusivement hétérolatéraux, mais, au contraire, surtout de mouvements homolatéraux par rapport au côté du crâne où l'excitation galvanique était produite. J'ajouterai que sur les quatre sujets de ce groupe, trois ont présenté pendant l'état de veille, sous l'influence de la galvanisation

céphalique, des secousses semblables à celles qui avaient été obtenues, par le même procédé, pendant l'état de léthargie. Aussi, chez une seule de ces malades, les secousses provoquées, par l'excitation galvanique du crâne ont paru exclusivement propres à l'état d'hypnotisme.

Pour ce qui est de notre 3e groupe, il comprend 2 hystériques chez lesquelles la galvanisation céphalique pratiquée dans les mêmes conditions que précédemment n'a donné lieu à aucun mouvement. L'une de ces malades ne présentait pas le phénomène de l'hyperexcitabilité neuro-musculaire, l'autre ne le présentait qu'à un degré fort incomplet.

Les résultats que je viens d'exposer rendent, je le crois du moins, pour le moment, toute conclusion définitive impossible. Pourquoi les secousses consécutives à la galvanisation d'une moitié du crâne se produisent-elles chez un certain nombre de sujets du côté opposé du corps, tandis que chez d'autres, en nombre égal, elles se produisent du même côté? L'excitation des régions dites motrices de l'encéphale ne saurait rendre compte, je pense, de ces résultats. Il y a donc là bien des inconnues à dégager. Peut-être pourrait-on, se fondant sur les expériences bien connues de Marshall-Hall, Brown-Séquard, Bochefontaine, Duret, faire intervenir ici l'excitation des régions sensibles de la dure-mère. Mais sur ce point je ne saurais me prononcer quant à présent.

Quoi qu'il en soit, les résultats obtenus dans cette série de recherches, tout contradictoires qu'ils puissent paraître, offrent cependant, je crois, quelque intérêt. Ils démontrent pour le moins, une fois de plus, combien il faut se montrer réservé en matière d'hypnotisme comme en matière de pathologie nerveuse, en général; avec quel soin il importe de répéter les observations un grand nombre de fois et sur divers sujets ; combien enfin, même en ce qui concerne les plus simples, les plus grossiers, les plus conformes en apparence aux faits physiogiques connus, il faut se garder de conclure hâtivement.

Sur la structure du cœur et du péricarde chez les ascidies simples, par G. Herrmann.

Le cœur des ascidies simples (*Phallusia gelatinosa, Ciona intestinalis*) se présente sous forme d'un tube plus ou moins recourbé, animé de mouvements péristaltiques qui se font alternativement dans un sens ou dans l'autre, changeant ainsi de direction toutes les 30 ou 40 pulsations.

Le procédé qui nous a donné les meilleurs résultats pour examiner la structure de cet organe consiste à piquer le cœur vivant à l'aide d'une seringue de Pravaz et à y pousser une injection composée d'un mélange à parties égales d'alcool à 36° et d'acide osmique concentré. Les éléments se trouvent fixés instantanément ; au bout de quelques secondes, le tube cardiaque est enlevé, fendu en long et lavé à l'eau distillée. On peut ensuite le colorer et monter des préparations persistantes dans la glycérine.

Sur des pièces ainsi traitées, on constate que le cœur est formé de deux tuniques superposées : une couche externe musculaire constituée par un seul plan de fibres très minces disposées circulairement, et une membrane interne amorphe très délicate. Les éléments musculaires vus de face ont la forme de petits cylindres un peu aplatis et rubanés, larges de 1 μ à 2 μ selon qu'ils ont été saisis au repos ou à l'état de contraction. A leur face externe, on voit des noyaux arrondis ou ovoïdes (4 ou 6 μ de diam.) enveloppés chacun d'une petite masse de protoplasma granuleux. Ces corps généralement contigus, parfois plus ou moins distants les uns des autres ou disposés en séries parallèles, nous paraissent devoir être considérés comme les restes des cellules musculaires primitives aux dépens desquelles ont pris naissance les fibrilles contractiles. Lorsqu'on parvient à isoler ces dernières par dissociation et qu'elles se trouvent fixées en état d'extension, elles offrent très nettement la succession des disques foncés alternativement larges et minces séparés par des espaces clairs, telle qu'on la connaît chez les insectes et la plupart des animaux supérieurs. Sur le côté externe des fibrilles demeurent adhérents des fuseaux protoplasmiques longs d'environ 60 μ et

renfermant dans leur portion renflée, épaisse de 6 à 8 μ, les noyaux décrits plus haut.

La membrane interne, limitant la cavité du cœur, est parfaitement anhiste et transparente, et son épaisseur ne dépasse pas 1,5 μ ; sa face interne est lisse, tandis que l'externe présente des stries extrêmement fines répondant à des dépressions, et des crêtes dirigées circulairement comme les fibres musculaires et répondant à des inégalités correspondantes de ces dernières avec lesquelles elles s'engrènent.

Cette membrane sur laquelle nous n'avons pu déceler la présence de noyaux, ni obtenir de contours épithéliaux au moyen du nitrate d'argent, offre une résistance notable aux réactifs ; les acides la gonflent très légèrement. Elle se continue au delà du cœur pour former à elle seule la paroi propre des ramifications du système vasculaire.

Chaque fibre musculaire n'entoure que la moitié du tube cardiaque. Celui-ci, en effet, a un bord adhérent, et présente en outre, du côté opposé à ce bord, une ligne longitudinale au niveau de laquelle les fibres se terminent ; cette ligne est marquée par une seule rangée de cellules anguleuses, un peu ramifiées, munies chacune d'un noyau arrondi. Nous ignorons la signification de ces éléments qui nous ont offert cette particularité qu'ils se colorent vivement au chlorure d'or. Grâce à l'existence de ces deux lignes ou coutures longitudinales, chaque fibre contractile n'embrasse que la moitié de la circonférence du cœur.

Cet organe est enveloppé par un péricarde aussi très mince et transparent, dépourvu d'épithélium à sa face interne.

Il est facile par contre de mettre en évidence, sur les parois de la cavité générale du corps située à côté du péricarde, sur les replis mésentériques, etc., l'existence d'un épithélium plat, irrégulièrement polygonal, dont les contours apparaissent nettement par l'action du nitrate d'argent ; chaque cellule renferme un noyau sphérique très petit (3 μ de diam. en moyenne) pourvu d'un nicléole.

En examinant comparativement les muscles des autres parties du corps, nous n'avons trouvé que des fibres lisses de très grandes dimensions, dont les contractions lentes, vermiformes,

obtenues par l'excitation électrique (soit directe, soit appliquée sur le ganglion situé entre la bouche et l'anus), contrastaient avec la rapidité et l'instantanéité des mouvements du cœur.

Séance du 28 Janvier 1882.

Présidence de M. Paul Bert.

Note sur les altérations histologiques du rein chez le cobaye a la suite de la ligature de l'uretère, par MM. Straus et Germont.

Nos expériences ont porté sur des cobayes chez lesquels nous avons lié l'uretère (constamment l'uretère gauche) par la voie abdominale. L'opération fut faite avec l'emploi le plus rigoureux de la méthode antiseptique, et les animaux, vigoureux, étaient placés dans des cages neuves et tenues proprement.

Les résultats de l'opération, dans la plupart des cas, furent très favorables ; la réunion de la plaie abdominale s'effectuait par première intention. — Pas de suppuration du péritoine ; au niveau de la ligature jetée sur l'uretère, le lien de catgut déterminait seulement une inflammation adhésive très circonscrite. Les animaux se remettaient très vite et présentaient à partir des premiers jours un état de santé parfait. Nous les avons sacrifiés au bout d'un temps variant de quelques heures à six et sept mois après l'application de la ligature, de sorte que nous avons pu suivre toutes les étapes des modifications subies par le rein à la suite de la ligature de son canal excréteur.

Dès les premières heures qui suivent la ligature, on constate la distension de l'uretère au-dessus du lien et celle du bassinet. Du 15e au 20e jour, l'uretère atteint le calibre d'une plume d'oie et le bassinet est dilaté au point de pouvoir loger un gros pois. La surface du rein est pâle, lisse, tendue, et l'organe s'affaisse quand on donne issue au liquide. Sur une coupe faite selon le grand diamètre, on constate la diminution d'épaisseur de la substance corticale et de la substance pyramidale, l'effacement de la saillie de la papille et la pâleur générale de l'organe.

Sur une section de rein dont l'uretère a été lié depuis quatre

à six mois, la substance rénale est réduite à une coque de deux à trois millimètres d'épaisseur sur laquelle la distinction entre l'écorce et la pyramide n'est plus possible à l'œil nu. Pas d'inflammation ni d'exsudat à la surface de la muqueuse du bassinet et de l'uretère. Le liquide accumulé au-dessus de la ligature est parfaitement clair ; examiné au microscope, il ne contient ni bactories ni leucocytes ; l'analyse chimique y décèle la présence d'urée et d'albumine.

Pendant que le rein dont l'urétère est lié s'atrophie graduellement, le rein sain, le droit, présente une hypertrophie compensatrice très accusée dès les premières semaines et qui paraît achevée vers le troisième mois.

Les lésions histologiques du rein à la suite de la ligature de l'uretère présentent deux phases successives, une *phase d'ectasie* des canalicules et une *phase de collapsus atrophique.*

La phase d'ectasie est caractérisée surtout par la dilatation rapide et progressive des tubes urinifères, depuis le glomérule jusqu'aux canaux collecteurs.

La dilatation est plus précoce et plus accusée sur les tubes contournés que sur les rayons médullaires et sur les tubes collecteurs ; ce qui s'explique si l'on réfléchit que c'est au voisinage du glomérule que se fait la filtration et que règne la pression maxima. Au bout de huit à dix jours, l'ectasie est elle que les coupes du rein présentent un aspect aréolaire très frappant. L'augmentation énorme de la lumière des tubes qui se traduit par cet aspect aréolaire de la coupe reconnaît deux factenrs : 1o la dilatation vraie des tubes, 2o l'applatissement excessif de l'épithélium de revêtement.

A cette période, il n'y a, dans les espaces intertubulaires de la substance corticale,, ni *infiltration cellulaire, ni trace de sclérose.* Dans la pyramide où le tissu conjonctif intertubulaire est normalement assez abondant, il n'y a également ni hyperplasie conjonctive ni infiltration nucléaire.

La deuxième phase qui s'établit quatre à cinq semaines après là ligature est caractérisée par le collapsus des tubes urinifères, tant contournés que droits ; la dilatation ne persiste qu'en nn seul point, sur la capsule de Bowman qui subit parfois une

distension kystique considérable, le bouquet glomérulaire refoulé et atrophié n'en occupant plus qu'un des pôles.

Les tubes se retrécissent et reviennent sur eux-mêmes. L'épithélium est réduit à un noyau circulaire entouré d'une mince couche de protoplasma et la lumière des conduits est effacée. Sur des coupes mal orientées, on pourrait être tenté d'admettre une infiltration nucléaire généralisée. Mais à un examen plus attentif on s'assure qu'à cette période encore les interstices intertubulaires n'offrent ni infiltration cellulaire ni sclérose. Les membranes propres, visiblement épaissies, il est vrai, par suite de leur retrait élastique, sont juxtaposées, sans interposition anormale de tissu conjonctif modelé ou embryonnaire.

En un mot, il n'y a pas de néphrite interstitielle.

Cependant, en deux points très circonscrits, il existe un processus scléreux manifeste : 1° autour des capsules de Bowman dilatées; 2° autour des artérioles qui présentent une périartérite non douteuse.

En résumé, pendant toutes les phases d'altération que subit le rein à la suite de la ligature de l'uretère, on ne constate qu'un simple fait mécanique : une ectasie initiale, suivie du retrait atrophique des tubes urinifères. L'épithélium, de spécifique qu'il était, devient indifférent ; il n'y a ni *processus phlegmasique, ni sclérose interstitielle.*

A ce dernier point de vue, nos résultats ne sont pas conformes à ceux qui ont été obtenus par nos prédécesseurs, notamment par MM. Charcot et Gombault.

Ces expérimentateurs ont rencontré à la suite de la ligature de l'uretère, outre la régression nucléaire de l'épithélium, un processus interstitiel actif. Ils signalent l'existence, dans la région labyrinthique, « d'une production exubérante de tissu interstitiel tantôt à un état d'organisation plus ou moins avancé, tantôt complètement embryonnaire..... De distance en distance, les leucocytes infiltrent le tissu en telle abondance et sont tellement rapprochés les uns des autres qu'on a sous les yeux de véritables abcès microscopiques (1). »

(1) Charcot. Des cirrhoses viscérales épithéliales (Progrès médical, 1878, n° 5, p. 61).

M. Aufrecht, à la suite de ses expériences, arrive à des résultats identiques (1).

Ces descriptions sont parfaitement exactes, mais elles se rapportent a un ordre de faits différents de ceux que nous avons étudiés. MM. Charcot et Gombault, ainsi que M. Aufrecht, pratiquaient la ligature de l'uretère sans recourir, comme nous, à la méthode antiseptique. Le processus morbide qu'ils ont ainsi provoqué dans les reins devait être différent. Il suffit de réfléchir aux conditions spéciales que créent d'une part une intervention opératoire *aseptique*, dans laquelle les organes sont entièrement soustraits aux agents phlogogènes (quelle que soit leur nature), et d'autre part une opération qui laisse libre carrière à leur action, pour se rendre compte de ces contradictions apparentes.

Nos recherches, du reste, n'ébranlent en rien la théorie célèbre de M. Charcot sur les *cirrhoses viscérales épithéliales* : elle repose sur un faisceau de faits anatomo-pathologiques trop nombreux et trop solidement établis. Les conditions dans lesquelles nous avons eu soin de nous placer sont, pour ainsi dire, idéales et ne se réalisent que bien rarement en pathologie. MM. Charcot et Gombault dans leurs expériences de ligature du canal cholédoque ou de l'uretère, ne cherchant pas à s'opposer à l'introduction des agents inflammatoires provoquaient des lésions à la fois dégénératives et irritatives de l'épithélium d'abord, avec retentissement ultérieur sur le tissu conjonctif interstitiel. Toutes choses qui se retrouvent en effet en pathologie humaine à la suite de la compression ou de l'obstruction de l'uretère ou du canal cholédoque.

Rappelons que les résultats auxquels nous sommes arrivés ne sont pas complètement isolés.

MM. Buchwald et Litten (2), dans leurs expériences sur la ligature de la veine rénale, ont constaté qu'elle ne déterminait qu'une atrophie de l'organe, sans néphrite interstitielle : ils avaient employé la méthode antiseptique.

MM. Grawitz et Israël, en employant la pratique de

(1) Aufrecht, Die diffuse Nephritis, etc. Berlin, 1879.

(2) Ueber die Structurveraenderungen der Niere nach Unterbindung ihrer Vene (Virchow's Arch. Bd. 66, 1876, p. 135).

Litten qui consiste dans le pincement temporaire de l'artère rénale, ont vu se développer à la suite de cette expérience, faite aussi avec les précautions antiseptiques, le collapsus atrophique du rein, sans sclérose (1).

On voit donc que toute intervention expérimentale (ligature de l'uretère, ligature de la veine rénale, ou pincement temporaire de l'artère rénale) qui se borne à supprimer la fonction du rein en évitant l'introduction d'organismes inférieurs doués de propriétés phlogogènes conduit à l'atrophie simple de l'organe, sans déterminer de phénomène interstitiel inflammatoire ou scléreux.

C'est grâce à la méthode antiseptique que les processus expérimentaux peuvent être ainsi provoqués et étudiés dans leur simplicité. L'introduction systématique de cette méthode dans la technique expérimentale nous parait être nécessaire. Il ne s'agit pas seulement d'une modification du manuel opératoire assurant aux animaux plus de chances de survie; mais on réduit ainsi le problème expérimental à ses données les plus simples et on écarte les éléments étrangers qui peuvent le compliquer et l'obscurcir.

Nouvelles recherches expérimentales sur le mécanisme du pouls veineux jugulaire normal et sur la part prépondérante qui revient au relachement diastolique de l'oreillette droite dans le brusque affaissement initial de la jugulaire, par M. François-Franck.

Dans une précédente communication faite à la Société de Biologie (séance du 2 juillet 1881), j'ai indiqué sommairement quelques-unes des raisons qui permettent de maintenir la théorie courante du pouls veineux jugulaire *normal* et qui sont contraires à la théorie nouvelle qu'on a cherché à substituer récemment à la première.

Je crois nécessaire de revenir aujourd'hui sur ces points

(1) Experimentelle Untersuchungen über den Zusammenhang zwischen Nierenerkrankung und Herzhypertrophie (Virchow's Arch. Bd. 77, 1880).

avec quelques détails complémentaires, la question commençant à prendre à l'étranger une importance clinique sérieuse.

Rappelons d'abord succinctement les théories relatives au point particulier dont il s'agit, c'est-à dire à *l'affaissement brusque des jugulaires qui se produit à chaque systole des ventricules.*

Dans l'*idée ancienne* qui a cours dans la science depuis les premières observations sur les mouvements des veines du cou, on admet qu'à l'état normal chaque systole de l'oreille droite produit le *soulèvement initial* et que le relâchement rapide des parois de la même cavité provoque *l'affaissement brusque* qui fait suite à ce premier soulèvement.

Cette opinion a été particulièrement défendue en France par M. Potain dans un travail remarquable, publié en 1868 (1).

La *théorie nouvelle* invoque, pour expliquer l'affaissement brusque de la jugulaire qui est immédiatement consécutif au premier soulèvement, un mécanisme tout différent : elle présente comme condition unique de ce phénomème *l'aspiration renforcée à l'intérieur du thorax par la diminution de volume des ventricules au moment de leur évacuation systolique.*

Cette théorie a été défendue par Mosso en 1878 et 1879 (2); elle a déjà commencé à être appliquée aux études cliniques, par exemple dans un travail de Riegel (3).

Examinons donc d'un peu près les faits sur lesquels repose cette nouvelle interprétation, afin d'être en mesure d'en juger la valeur.

Le point essentiel est le suivant : chaque fois que les ventricules se vident pendant leur systole, ils créent autour d'eux une aspiration qui se traduit, comme on le sait depuis longtemps, par une dilatation du poumon : celui-ci cède à l'attraction augmentée à l'intérieur du thorax ; elle se manifeste

(1) Potain. Mouvements et bruits des veines jugulaires. (Mém. soc. méd. des Hôpitaux 1868. — Communication du 24 mai 1867).

(2) Mosso, *Sul polso negativo.* (Arch. p. l. Scienze mediche. — Turin 1878. Vol. II, Fasc. 4. — Du même, *Die Diagnostik des Pulses...* Leipsig, 1879.

(3) Riegel, Berlin. klin. Wochensch., 2 mai 1881.

aussi par le retrait des espaces intercostaux au voisinage du cœur. La même influence a été invoquée par Brücke comme éminemment favorable à l'afflux du sang veineux dans la poitrine; c'est cette idée de Brücke qui a été reprise et développée par Mosso (1).

Pour bien fixer les idées sur ce point, je soumets à la Société une expérience demi-schématique qui m'a servi à la fois de moyen de démonstration dans les cours et de moyen d'étude.

Expérience.— Un cœur de tortue complet, muni de ses oreillettes avec le sinus veineux et de son ventricule, reçoit du sang défibriné sous une faible charge et expulse ce sang par ses deux aortes aboutissant à un tube d'écoulement commun.

Ce cœur est enfermé dans un petit bocal muni d'une tubulure inférieure qu'on peut laisser fermée avec un bouchon de caoutchouc ou par laquelle on peut introduire une sorte de poumon artificiel formé d'une mince ampoule de caoutchouc.

On rend évidente l'action aspiratrice du ventricule en systole, action résultant de son évacuation à l'extérieur, en montrant l'expansion que subit à ce moment le poumon artificiel modérément insufflé et mis dans un état de tension moyenne

Pour établir et analyser l'effet de cette expansion du poumon sur l'air qu'il contient, on fait communiquer avec un appareil enregistreur (manomètre ou tambour à levier) la cavité de ce poumon schématique : on voit alors qu'il s'opère une rentrée d'air à chaque évacuation de sang hors des ventricules.

C'est le phénomène étudié par Buisson, Ceradini, Landois, etc.

(1) Chauveau dans son mémoire *sur les murmures veineux* (Gaz. médicale de Paris., 1858) me paraît être le premier qui ait insisté sur ce fait de l'aspiration systolique des ventricules et sur la conséquence qui en résulte au point de vue de l'exagération du vide thoracique. — Ch. Buisson en 1862, Chauveau et Marey dans leurs expériences cardiographiques en 1862, Marey dans son livre sur la circulation en 1863, Paul Bert dans ses leçons sur la respiration en 1870 ont ensuite examiné quelques-unes des conséquences du même fait; ce n'est qu'à partir de 1865 qu'ont paru à l'étranger les premières recherches sur ce sujet qui depuis a pris une grande extension, surtout grâce aux travaux de Landois. J'aurai bientôt l'occasion d'exposer dans une étude d'ensemble sur la circulation veineuse l'historique détaillé de ces questions.

Maintenant, pour mettre en évidence l'effet analogue produit sur les parois des oreillettes, il suffit d'enlever le poumon artificiel et de fermer l'orifice inférieur du bocal qui contient le cœur. De cette façon, l'effet aspiratif systolique se reporte en totalité sur les oreillettes et on peut voir la grande expansion qu'elles subissent à chaque évacuation ventriculaire. On rend le phénomène plus saisissant en utilisant cette force aspiratrice des oreillettes (créée par la systole ventriculaire), pour faire monter, *contre la pesanteur*, une colonne de sang jusque dans le cœur. Il est clair enfin que ces phénomènes d'aspiration sur les oreillettes peuvent être enregistrés tout comme les phénomènes d'aspiration sur le poumon.

Il s'agit en dernier lieu de savoir si la même influence aspiratrice d'origine ventriculaire continuera à se faire sentir sur les oreillettes quand on lui permettra d'agir en même temps sur le poumon. Pour cela, ayant vu isolément les deux phénomènes (pulmonaire et auriculaire), nous cherchons à les produire simultanément en introduisant de nouveau le poumon artificiel dans le bocal qui renferme le cœur. Nous constatons alors que l'aspiration sur les oreillettes est très notablement diminuée, sans cesser pourtant d'exister.

Ces expériences ont été faites maintes fois et avec beaucoup de détails depuis plusieurs mois : je n'en présente ici que les conséquences ayant directement trait au sujet qui nous occupe.

En résumé, elles nous ont montré qu'en effet, comme l'a dit d'abord Brücke, comme l'a développé plus tard Mosso, à *chaque systole ventriculaire il se fait un renforcement d'aspiration à l'intérieur du thorax, appel s'exerçant sur le sang veineux et capable,* À PREMIÈRE VUE, *d'expliquer, ainsi que le veut Mosso, le phénomène de la dépression des veines du cou sur lequel nous insistons.*

II. Cette aspiration de provenance ventriculaire étant admise, faut-il supprimer la théorie ordinaire de l'affaissement brusque des jugulaires, celle qui attribue cet affaissement au relâchement de l'oreillette droite, et substituer à cette interprétation l'opinion défendue par Mosso, à savoir que la dé

pression jugulaire est seulement la conséquence de l'appel thoracique que nous venons d'examiner ?

Tel est le point à étudier maintenant.

Déjà, dans ma première communication sur ce sujet, j'ai indiqué la raison essentielle qui devait autoriser à conserver l'ancienne théorie : si l'on supprime toute possibilité d'aspiration autour du cœur *en ouvrant le thorax* d'un animal, on voit persister l'affaissement veineux dont il s'agit, et la comparaison des courbes du pouls veineux avant et après l'ouverture du thorax permet d'affirmer ce que la vue seule pourrait laisser encore douteux. Je soumets à la Société quelques-uns des nombreux tracés recueillis dans ces conditions.

Mais, depuis l'époque de ma précédente communication (2 juillet 1881), la question a été traitée de différents côtés; j'ai eu notamment connaissance, au Congrès de Londres, en août 1881, d'un travail de M. Ewald (de Strasbourg), développé et complété dans un mémoire de M. Gottwalt (de Moscou). Ce dernier travail a été fait dans le laboratoire du prof. Goltz et publié dans les Archives de Pflüger, en 1881. — Les auteurs de ces recherches concluent aussi que la dépression normale de la jugulaire n'a pas besoin pour se produire de l'influence invoquée par Mosso.

J'aurai à signaler plus tard les différences qui existent entre leurs résultats et les miens au sujet du pouls veineux jugulaire; je rappelle seulement aujourd'hui l'une de leurs conclusions principales, laquelle s'appuie du reste sur des arguments tout différents.

Les faits sur lesquels je désire insister sont relatifs à la démonstration, par plusieurs séries d'expériences, de l'importance prédominante qui revient au relâchement brusque de l'oreillette droite dans la production de l'affaissement des jugulaires, immédiatement consécutif au premier soulèvement.

Indépendamment du fait essentiel que *cette dépression persiste quand le thorax est ouvert*, et conserve ses rapports avec les autres accidents de la courbe, voici les expériences directes qui démontrent la part de l'oreillette droite dans la production de ce phénomène :

Résultats des expériences directes montrant l'influence des

systoles et diastoles de l'oreillette droite sur le soulèvement et l'affaissement initiaux du pouls jugulaire (1).

1° Sur un chien curarisé, dont le thorax a été ouvert, on inscrit simultanément le pouls de la jugulaire externe droite et les pulsations ventriculaires ou bien les variations de la pression intra-ventriculaire droite.

Quand on a recueilli ces courbes simultanées, on *supprime* à l'aide de longues pinces à branches parallèles, ou simplement avec le pouce et l'index, *la communication entre l'oreillette droite et le ventricule droit.*

Le pouls jugulaire persiste et à chaque relâchement diastolique de l'oreillette le jugulaire présente son affaissement habituel.

2° Quand on arrive à produire *l'inertie fonctionnelle de l'oreillette droite* (excitations locales électriques ou mieux traumatiques, souvent ligature de l'auricule sur une canule, pincement de l'oreillette à sa base, etc.), le *pouls jugulaire se supprime complètement* (les ventricules continuant à battre).

Dès que les mouvements de l'oreillette droite reparaissent, le pouls jugulaire avec son affaissement initial caractéristique, coïncidant avec le relâchement brusque de l'oreillette, reparaît.

3°. Si l'on suspend (comme je l'ai indiqué dans une note à la Société le 5 mars 1881) les systoles *ventriculaires* en obtenant pendant quelques instants la *persistance des mouvements des oreillettes,* on voit persister le pouls jugulaire, *avec son affaissement,* tant que durent les mouvements des oreillettes; il disparaît quand les systoles et diastoles auriculaires se suppriment à leur tour.

4° Dans le même ordre d'idées, chaque fois qu'une *intermittence* spontanée du cœur se produit, si cette intermittence est limitée (comme cela arrive sur le chien) à la *seule portion ventriculaire du cœur,* le pouls jugulaire persiste avec

(1) Tous les détails de ces expériences seront publiés dans mon travail d'ensemble sur la circulation veineuse, qui contiendra toutes les leçons et communications que j'ai faites sur la question. On trouvera les courbes présentées à la Société dans un article historique et critique que publiera sous peu la *Gazette hebdomadaire de médecine et chirurgie* « sur le pouls veineux jugulaire».

son affaissement : comme dans le cas précédent, les mouvements de l'oreillette droite peuvent seuls produire les phénomènes jugulaires.

5° Il arrive souvent que la systole de l'oreillette se déplace par rapport à la systole ventriculaire, par exemple dans les expériences de cardiographie sur les grands animaux (Chauveau) ; elle occupe alors un instant quelconque de la diastole : on voit dans ces conditions le pouls jugulaire se déplacer comme la systole auriculaire, et l'affaissement jugulaire coïncider toujours avec le relâchement de l'oreillette.

On pourrait ajouter d'autres preuves aux cinq séries d'expériences qui précédent pour démontrer que le *relâchement brusque de l'oreillette droite suffit à lui seul pour produire l'affaissement initial brusque de la jugulaire.* Les expériences ci-dessus me semblent suffisantes pour établir définitivement ce fait qui jusqu'ici n'a pas été, à ma connaissance, démontré d'une manière *directe.*

Par conséquent, on peut considérer seulement comme une influence intervenant à *titre secondaire*, d'une manière adjuvante, l'aspiration générale intra-thoracique qui se produit au même moment par le fait de l'évacuation systolique des ventricules. Et la théorie ancienne, appuyée sur des expériences multiples, conserve toute sa valeur, la théorie nouvelle se trouvant par le fait reléguée au second plan.

J'ajouterai que des expériences que j'ai faites à Lyon, au mois d'octobre 1881, dans le laboratoire du professeur Chauveau, sur la vitesse du cours du sang dans les jugulaires, viennent confirmer, par une autre série de preuves, les idées émises plus haut. Ces expériences, que je complète actuellement, seront sous peu présentées à la Société.

De la diffusion des courants électriques, par M. Onimus.

Nous voulons ne dire que quelques mots au sujet de la question de la diffusion des courants électriques, question qui a été soulevée, dans les dernières séances de la Société, par M. Brown-Séquard et par M. Charcot.

Nous sommes persuadés, quant à nous, qu'on ne peut pas placer les rhéophores dans le courant de la pile, — et nous

disons courant de la pile, et non courant électrique — sans que les parties profondes soient soumises plus ou moins à l'action de ce courant. Il y a plus de dix ans, nous avons répété l'expérience d'Erb, en plaçant dans le crâne et le rachis des grenouilles galvanoscopiques, et nous ajouterons que l'expérience réussit surtout lorsque préalablement on empoisonne la grenouille avec de la strychnine.

Cette pénétration des courants continus dans les tissus profonds s'observe même chez l'homme, et nous avons insisté à plusieurs reprises sur les phénomènes que l'on produit en électrisant non pas seulement la tête, mais en mettant les tampons sur le cou ou sur la colonne vertébrale. De plus, en 1868 déjà, nous avons rapporté des expériences montrant qu'en électrisant un membre, on pouvait, au moyen d'un galvanomètre, constater le passage des courants, non seulement dans les régions avoisinantes, mais encore dans le membre opposé et dans les membres inférieurs, si l'on tenait à placer les tampons sur un membre supérieur.

Donc les courants de la pile ont une pénétration profonde, et sous ce rapport ils se distinguent nettement des autres excitations. C'est même sur cette propriété que nous avons insisté dans une des critiques que nous avons formulées contre les expériences faites pour démontrer les localisations cérébrales. En effet — et l'on n'a guère encore répondu à cette objection — les expériences dans lesquelles on constate des mouvements des membres ont été faites avec des courants de la pile, et les auteurs savaient eux-mêmes qu'avec les courants induits, ils obtenaient beaucoup moins facilement ces résultats. Cela seul tend à prouver qu'il y avait diffusion du courant et non excitation directe et nous étions en droit de dire que les faits sur lesquels on s'appuyait ne démontraient nullement le fonctionnement de ces régions de l'encéphale.

Dans tous les cas, il est curieux et très important de constater que les courants de la pile, dans l'organisme, pénètrent très profondément et plus profondément que les courants électriques induits ou d'origine statique, ce qui est contraire aux lois physiques. En effet, plus un courant a de tension, plus il

a de force de pénétration, et ce sont précisément les courants de la pile qui ont la tension la plus faible.

Ces différences s'expliquent peut-être par ce fait que dans l'organisme il existe des quantités de courants électriques, car chaque élément est une source de production de courants électro-capillaires, courants dont l'origine est analogue à celle de la pile, et que tous ces courants sont influencés rapidement et profondément par les courants du dehors, qui, comme ceux des tissus, ont pour cause une action chimique. Ceux-ci auraient ainsi une action directrice et une influence plus ou moins considérable de polarisation.

Expériences sur les centres moteurs corticaux, par M. A. Marcacci

M. le docteur Arthur Marcacci demande l'ouverture d'un pli cacheté déposé sur le bureau de la Société le 11 juin 1881 par M. Brown-Séquard. Ce pli renferme la relation d'expériences entreprises à l'occasion de la question des centres moteurs corticaux mise au concours par l'Institut lombard. Le mémoire de M. Marcacci a remporté le prix. Les conditions du concours exigeaient que le travail fût inédit et c'est pour cela que l'auteur avait consigné ses principaux résultats sous le pli cacheté dont il demande aujourd'hui l'ouverture.

Lorsque l'on excite les centres moteurs corticaux, l'encéphale, la moelle épinière et les nerfs périphériques interviennent dans la production des phénomènes de mouvement que l'on a observés. Le problème que l'auteur s'est proposé est de savoir ce qui appartient à l'encéphale et ce qui appartient à la moelle et de distinguer le rôle de ces deux organes.

La méthode expérimentale consistait à supprimer par différents moyens l'action du cerveau en laissant la moelle intacte et à voir comment cet état de choses modifiait les effets de l'excitation électrique de la zone corticale. On peut dire, en résumé, qu'il ne les modifie pas du tout.

1° Pour supprimer l'activité cérébrale, M. Marcacci a eu recours à la congélation. La boîte crânienne étant ouverte, on dirige un jet de chlorure de méthyle pulvérisé sur l'hémisphère cérébral. Lorsque la surface est complètement congelée,

qu'elle est devenue dure et sonore comme un morceau de bois sec, on pratique l'excitation de la zone motrice avec le même courant minimum qui est efficace sur l'organe sain. L'effet est le même : les mêmes mouvements se produisent.

2° En second lieu, l'on supprime l'activité cérébrale en recourant à l'emploi gradué des anesthésiques. Lorsque l'on opère dans la période d'insensibilité correspondant à la suppression des fonctions cérébrales. l'excitation conserve son efficacité. Un peu plus tard, lorsque le pouvoir excito-réflexe a disparu, c'est-à-dire quand la moelle est atteinte, l'excitation ne produit plus de mouvements.

3° On peut encore supprimer le fonctionnement cérébral par le refroidissement général de l'animal. En abaissant, par des procédés connus, la température du chien au-dessous de 22°, l'animal succombe bientôt. Les fonctions cérébrales disparaissent d'abord. L'excitation des prétendues zones motrices provoque encore des mouvements. Un peu après, lorsque la respiration et la circulation commencent à s'affecter (action sur le bulbe), le phénomène n'a plus lieu.

4° On coupe toutes les racines rachidiennes qui se rendent à la patte postérieure et l'on excite le centre moteur correspondant. Le courant détermine alors le mouvement de la patte antérieure qui, précédemment, restait inerte pour la même excitation. Dans cette expérience, la modification, quelle qu'elle soit d'ailleurs, subie par la moelle et par la moëlle seule, a suffi à faire varier le sens du phénomène.

5° Lorsque l'on rend des animaux paraplégiques par une décompression brusque succédant à une surpression de 7 à 8 atmosphères, l'application électrique provoque des mouvements, tandis que la volonté, c'est-à-dire l'acte correspondant au fonctionnement normal de la zone motrice, est incapable d'effets.

Lorsque l'on rend des animaux paraplégiques par la congélation en anneau de la moelle mise à nu, le résultat est le même et prouve encore que l'état physiologique de prétendus centres corticaux est indifférent à la production du phénomène.

6° M. Couty avait déjà montré qu'en liant les gros vaisseaux

de la tête, c'est-à-dire en entravant le fonctionnement cérébral par ischémie ou anémie totale, l'excitation électrique conserve ses effets. M. Marcacci reproduit l'expérience d'une manière plus convaincante en liant dans le thorax le trone brachio-céphalique et la carotide gauche.

L'auteur, de plus, fournit la contre-épreuve de cette expérience. Il supprime la circulation cerébrale, de manière que les substances injectées dans les vaisseaux ne puissent se diffuser dans les organes céphaliques. Aussitôt, pendant que l'excitation des zones motrices a encore ses effets connus, il injecte du chloral dans les veines. L'action du chloral porte exclusivement sur la moelle. On voit dans ce cas l'excitation tout à l'heure efficace, n'avoir plus d'effet.

Ces expériences ont été exécutées dans le laboratoire de la Sorbonne, sous la direction de M. Dastre, suppléant de M. Paul Bert. Elles montrent que l'intégrité de la moelle est indispensable à la production des phénomènes moteurs déterminés par l'excitation des prétendus centres corticaux, tandis que l'intégrité physiologique de ces centres eux-mêmes n'est nullement nécessaire.

7° Enfin l'auteur a exécuté des expériences du même genre et conduisant aux mêmes conclusions, sur des animaux nouveau-nés et sur des fœtus.

Des injections hypodermiques de cyanure de mercure dans les affections syphilitiques de l'œil et du cerveau, par le Dr Galezowski.

Depuis longtemps nous avons cherché un moyen qui puisse agir d'une manière rapide et énergique sur le système nerveux atteint par les accidents syphilitiques, car il est un fait incontestable c'est que les névrites et rétinites syphilitiques, de même que les névro-rétinites cérébrales, présentent une marche, généralement tellement rapide, que nous voyons survenir des atrophies des fibres optiques avant que les moyens que nous employons contre la syphilis parviennent à atteindre le mal dans la substance nerveuse.

Le peptonate de mercure, l'albuminate de mercure s'introduisent, il faut dire très rapidement, dans le sang, mais leur

action n'est pas plus efficace dans les affections du systéme nerveux oculaire que les méthodes par frictions ou le traitement méthodique interne.

C'ést alors que j'ai pensé à avoir recours au *cyanure de mercure*, qui est excessivement soluble, très énergique et pouvait par conséquent présenter des avantages que je recherchais.

Les expériences que nous avons faites sur les lapins avec mon assistant, M. Despagnet, m'ont démontré jusqu'à quel point ce médicament était énergique dans son action sur le systéme nerveux, et qu'il pouvait devenir un poison violent si on dépassait une certaine limite.

Injecté, en effet, à la dose de deux centigrammes sous la peau d'un lapin pesant 3 livres, le cyanure de mercure a amené, au bout de 3 à 5 minutes, un tremblement dans les quatre membres, puis survint une paralysie dans les membres antérieurs et quelques minutes après dans les membres postérieurs. A ce moment, l'animal est devenu insensible, les pupilles se sont contractées, les cornées insensibles. Les battements du cœur devinrent très fréquents, de 120 à 140 pulsations, le corps s'est refroidi, et les oreilles devinrent exsangues. Dans cet état, l'animal resta plus de deux heures ,puis peu à peu il se réveilla, reprit ses mouvements ; il a commencé à manger et il était guéri.

Les mêmes symptômes se sont reproduits sur un autre lapin, mais il était plus jeune et ne pesait que 2 livres, et la dose de 2 centigrammes était trop forte. L'animal succomba après avoir passé par les mêmes phénomènes que le précédent.

On voit donc combien est puissante et rapide l'action de ce médicament sur le systéme cérébro-spinal. Employé donc avec modération, il peut présenter de sérieux avantages.

Encouragés par cette action puissante, nous avons essayé d'abord à la dose de 5 milligrammes chez des malades, puis successivement nous avons porté la dose à 10, 15 et 20 milligrammes.

Le résultat a été on ne peut plus satisfaisant :

Dans quatre cas d'iritis syphilitiques, avec des condylômes

ou des kératites ponctuées, l'affection a été guérie au bout de cinq à dix injections.

Dans un cas de choroïdite syphilitique, une amélioration des plus sensibles s'est produite au bout de vingt injections.

Dans deux cas d'atrophie des papilles syphilitique, la maladie a été arrêtée chez une femme depuis six semaines, chez un homme depuis un mois.

Mais nous devons remarquer que si on porte la dose à 20 milligrammes, on s'expose à provoquer une diarrhée avec de coliques et quelques tremblements nerveux.

Séance du 4 février 1882

Présidence de M. PAUL BERT

NOTE SUR LES ARGAS DE PERSE communiquée par M. MÉGNIN EN SON NOM et AU NOM DE M. LE PROFESSEUR LABOULBÈNE.

Tous les ouvrages d'histoire naturelle médicale parlent d'un parasite exotique, l'*Argas persicus*, qui jouirait de propriétés terribles, d'après le naturaliste russe qui l'a fait connaître, Fischer de Valdheim. Ce parasite, qui est de la taille d'une punaise dont il a aussi l'apparence, ce qui l'a encore fait nommer *Punaise de Miana*, inquiéterait de préférence les étrangers ; ses piqûres produiraient une vive douleur et elles peuvent entraîner la consomption et la mort.

Dans le DICTIONNAIRE ENCYCLOPÉDIQUE DES SCIENCES MÉDICALES, à l'article *Argas*, publié en 1867 (T. VI, p. 54) où il n'avait pu que reproduire la description et les assertions de Fischer, M. le professeur Laboulbène avait demandé à son ami le docteur Tholozan, médecin du shah de Perse, de le fixer au nom de la science sur la *punaise de Miana*. Au mois de juin 1878, M. Tholosan lui remit plusieurs de ces arachnides, récoltés quelque temps auparavant, accompagnés d'une lettre. Ces objets, par des circonstances fortuites, furent égarés et ce n'est qu'en juillet dernier qu'un hasard les lui fit retrouver. A son grand étonnement, plusieurs de ces argas étaient encore vivantes après trois ans de jeûne complet et surtout d'incarcération étroite dans du coton et du papier. Le 27 juillet 1881, il les

montrait aux membres de la Société entomologique de France et donnait communication des passages suivants de la lettre du docteur Tholozan :

« J'aurais bien voulu vous ramener de la Perse quelques-
» unes de ces merveilles dont les Mille et une Nuits dotent nos
» pays d'Orient. A défaut de gros diamants et de rubis, je ne
» vous apporte que des *Argas* pour votre microscope. La pu-
» naise de Charoud-Bastam (à l'angle sud-est de la mer Cas-
» pienne et 30 lieues dans les terres) a une réputation aussi
» mauvaise que celle de Miane : son nom de *Garib-Guez* indi-
» que qu'elle ne touche qu'aux étrangers. La punaise du mou-
» ton, que j'ai recueillie à Djemalabad à 5 lieues au sud de
» Mianè et de l'autre côté de la chaîne du Kaflankouh, est
» tout à fait innocente suivant les uns et dangereuse selon
» d'autres. Croiriez-vous que je n'ai pu encore me faire une
» idée exacte des dangers de la piqûre de l'insecte de Mianè?
» J'ai recueilli beaucoup d'histoires de maladies singulières :
» fièvres intermittentes graves, sortes de fièvres récurrentes,
» etc. Les environs de Miane et de Charoud sont très insalu-
» bres l'été et c'est la seule saison où les étrangers courent
» des dangers d'être piqués.

» L'opinion générale des médecins est que les accidents
» observés tiennent au climat. L'opinion bien enracinée des
» gens du pays est que cela provient de l'insecte... Je n'ai pas
» eu le temps de mettre mes notes sur le papier...., je tâche-
» rai de les publier un jour.... Je crois comme vous qu'il se-
» rait utile de connaître à fond les insectes désignés sous le
nom de *Guérib-Guez* (sic). Je vais tâcher de vous en envoyer
» de différentes provenances. »

Les *Argas* de Perse envoyés par M. Tholozan à Ch. Laboulbène, en trois lots ayant chacun une origine bien déterminée, m'ont été remis afin d'en faire l'étude anatomique et zoologique et des dessins très complets pour un mémoire que nous devons publier sur ce parasite. Mais, en attendant, je viens présenter ces *Argas* à la Société de Biologie pendant que quelques-uns d'entre eux sont encore en vie... après quatre années de jeûne !

L'étude zoologique que j'ai faite de ces *Argas* de provenance

diverse m'a montré qu'ils constituent deux espèces parfaitement distinctes : 1° La *Punaise de Miana* ou *Mianè* représente l'*Argas persicus* de Fischer, caractérisée par sa forme ovo-arrondie plus large en arrière qu'en avant et par des dessins circulaires gaufrés, semés symétriquement sur le tégument. 2° La *Punaise des moutons* de Djémalabad est une autre espèce parfaitement distincte de la première, à corps plat, rectangulaire, anguleux antérieurement, arrondi postérieurement, à tégument chagriné sans grandes plaques rondes gaufrées comme la précédente ; le reste présente aussi des différences. Cette espèce étant nouvelle, nous proposons de la nommer *Argas Tholozani*, en l'honneur du médecin qui l'a recueillie.

L'examen du lot de *Guérib-Guez* ou *Garib-Guez*, punaises de Charoud-Bastam, m'a fait reconnaître qu'il était composé d'un mélange des deux espèces précédentes. Cette punaise de Charoud-Bastam ne constitue donc pas une espèce particulière d'*Argas*, comme on pourrait le croire et comme on le croit, sans doute, en Perse.

Je me borne à faire passer sous les yeux des membres de la Société les tubes contenant les *Argas* et les dessins grossis et très détaillés des deux espèces qu'ils constituent, renvoyant, pour de plus amples renseignements, au mémoire complet que nous ferons paraître dans quelque temps sur ces intéressants arasites.

Quant à leurs propriétés nocives, nous pouvons dire dès à présent que la piqûre des *Argas de Perse* n'est pas plus dangereuse que celle de nos Ixodes indigènes, dont ils sont très voisins. En effet, l'automne dernier nous avons déposé un spécimen de chaque espèce sur le dos d'un lapin ; ils s'y sont implantés et gonflés, et, bien qu'ensuite ils aient quitté leur victime et aient disparu de manière à ne pouvoir être retrouvés, le lapin s'est toujours parfaitement porté et m'a même paru n'éprouver aucune sensation quand les Argas le suçaient.

La même expérience avait déjà été faite, il y a une quinzaine d'années, avec un spécimen femelle de l'espèce, alors la seule connue, l'*Argas persicus* de Fischer, par M le Dr Fumouze ; cette femelle avait été trouvée vivante dans des

échantillons de laine d'origine persane par M. E. Deyrolle, naturaliste ; M. le Dr Fumouze l'a gardée pendant de longs mois et il l'alimentait en lui faisant piquer de temps en temps un lapin ; je fus témoin un jour d'un de ces repas, qui laissaient le lapin parfaitement indifférent.

Comme non seulement la laine de Perse, mais des troupeaux entiers de moutons arrivent maintenant de Perse sur nos marchés, il se pourrait que des Argas de Perse devinssent indigènes dans notre pays, comme le phylloxera et beaucoup d'autres insectes exotiques.

Il est bon de savoir qu'il est peu dangereux et que les croyances qui règnent chez le peuple persan sur son compte sont des fables.

Suite des recherches critiques et expérimentales sur le pouls jugulaire normal. — Etude des effets aspiratifs de la diastole ventriculaire. — Schéma général du pouls veineux, par M. François-Franck.

Dans la séance précédente (28 janvier 1882), j'ai insisté sur l'importance prépondérante du *relâchement de l'oreillette droite* pour expliquer *l'affaissement initial* du pouls veineux jugulaire.

Je désire aujourd'hui soumettre à la Société les résultats de recherches de contrôle du même ordre que j'ai faites pour déterminer la part qui revient au *relâchement ventriculaire* dans la production de *l'affaissement secondaire* du pouls veineux normal du cou.

Mais il est auparavant indispensable de présenter, sous forme de figure demi-schématique, la succession des accidents qui se produisent dans les mouvements des veines du cou pendant une révolution cardiaque tout entière. Ce schéma correspond, à quelques détails près, à la figure d'ensemble donnée par M. Potain dans son mémoire lu à la Société médicale des hôpitaux en 1867 (1).

J'aurai l'occasion de revenir tout à l'heure sur certains détails de ces courbes ; il suffit pour le moment de considérer que la ligne d'ensemble du pouls jugulaire normal présente

(1) Potain. — Mém. Soc. méd. des hôpitaux. 1868.

deux affaissements successifs, l'un déjà étudié dans mes précédentes communications, *l'affaissement initial* AA' qui correspond à la diastole auriculaire et s'arrête à la fin de la systole des ventricules; l'autre, l'affaissement secondaire BB', qui commence au moment du début du relâchement ventriculaire et dure pendant une partie plus ou moins considérable de la période diastolique des ventricules.

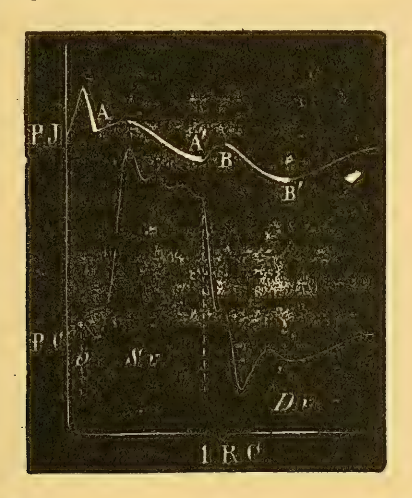


Fig. 1. Pouls jugulaire (P.J.) chez l'homme et ses rapports avec les différentes phases d'une révolution Cardiaque (P.C.).

C'est précisément de ce second affaissement BB' qu'il s'agit aujourd'hui.

En le voyant coïncider avec la première partie de la diastole ventriculaire DV, on doit être aussitôt engagé à l'attribuer à cette diastole elle-même. C'est ce qu'ont fait les physiologistes ou cliniciens qui l'ont étudié jusqu'ici ; sans aborder le détail historique de la question qui sera exposé ailleurs, je me contenterai de citer Chauveau (1858), Potain (1867) et Gottwalt (1881).

Mais si nous cherchons à pénétrer le mécanisme qui établit une relation de cause à effet entre le phénomène ventriculaire (diastole) et le phénomène jugulaire (affaissement), nous nous

heurtons du premier coup à la question si controversée de *l'aspiration cardiaque.*

Ici encore il y aurait à dresser une liste considérable de travaux concluant contre la théorie de l'aspiration ventriculaire ou en faveur de cette théorie, depuis Galien et Vésale qui l'ont imaginée, depuis Harvey qui l'a formellement niée, jusqu'aux auteurs les plus récents qui l'admettent positivement, comme résultat direct de la fonction du cœur, mais chacun à leur manière, Luciani par exemple (1871-1876), Goltz et Gaule (1878). Je ne puis évidemment aborder ici ce côté de la question : l'important est de chercher à savoir, en s'appuyant sur des expériences directes, si oui ou non cette force aspiratrice existe dans le cœur en général et dans le ventricule droit en particulier.

J'ai donc repris à cet effet les expériences anciennes et récentes en cherchant à appliquer à cette étude les procédés d'investigation précis que fournit la méthode graphique et en employant surtout la méthode des *explorations* simultanées des mouvements, pressions et vitesses veineuses, d'une part, des mouvements et pressions cardiaques d'autre part (1).

Je crois qu'il est indispensable de distinguer deux conditions expérimentales absolument différentes pour bien s'entendre sur cette question.

1° Le cœur exerce-t-il une aspiration sur le sang, pendant sa diastole, quand il est enfermé dans le thorax ?

2°. Cette aspiration, si elle existe, dans le premier cas, per-

(1) C'est cette méthode des superpositions de plusieurs phénomènes simultanés ou successifs, inaugurée en physiologie par Marey, qui seule peut permettre l'analyse exacte et l'interprétation de mouvements aussi compliqués que ceux des veines du cou Il est regrettable que les plus récentes expériences sur ce sujet, celles de Gottwalt par exemple (1881), ne se soient pas appuyées sur ce contrôle, alors surtout que dès 1867 cette méthode avait été appliquée précisément à l'étude du pouls veineux par Potain. On trouvera, à la fin de cette note, une figure d'ensemble confirmant ce qui précède et montrant les relations des différents actes cardiaques et veineux, ainsi que leurs rapports avec les changements de calibre de la veine explorée et les variations des bruits qu'on peut entendre sur le trajet de la veine.

siste-t-elle quand le cœur est soustrait aux influences intra-thoraciques, par l'ouverture de la poitrine ?

C'est à ces deux questions que nous allons chercher à répondre.

I. *Le sang est-il aspiré vers le cœur quand cet organe est situé dans le milieu thoracique ?*

La réponse est absolument affirmative et l'expérimentation a permis de se prononcer sans réserves sur ce point depuis les célèbres expériences de Barry faites en 1825 sur le cheval.

Mais ces expériences ne montraient nettement qu'une chose : la réalité de l'aspiration thoracique en général ; elles n'établissaient pas suffisamment la part qui peut revenir au cœur lui-même dans l'aspiration du sang veineux.

Parmi les expérimentateurs qui ont surtout contribué à mettre en évidence la force de « succion » ventriculaire sur le sang veineux, il convient de rappeler particulièrement Chauveau qui a insisté en 1858 (1) sur le mécanisme de cette influence aspiratrice. Pour lui, comme je l'ai dit dans la dernière réunion, l'aspiration due à l'élasticité pulmonaire est renforcée par le fait même de la tension plus grande du poumon créée par la systole ventriculaire (*évacuation*), de telle sorte que, au moment où les ventricules se relâchent brusquement, ils se trouvent soumis à leur surface externe à une attraction excentrique qui dilate mécaniquement leurs parois.

Tel est le fait mis en évidence par Chauveau et accepté depuis, qu'on l'ait ou non rapporté à son véritable auteur, comme au-dessus de toute contestation (2). Mais on voit qu'il

(1) Chauveau. — Etudes sur les murmures veineux (Gaz. méd. Paris, 1858).

(2) L'aspiration exercée à la surface externe des ventricules par le retrait élastique du poumon agissant de la manière la plus favorable quand le cœur qui vient de se vider passe à l'état de relâchement complet, c'est-à-dire au début de la diastole ventriculaire, a été plus nettement établie encore dans les expériences ardiographiques de Chauveau et Marey en 1862 : ces physiologistes ont désigné sous le nom de *vide post-systolique* la grande

n'est pas question d'une force aspiratrice propre au cœur lui-même : Chauveau repoussait tout à fait cette interprétation en 1858.

Ces expériences, que tout le monde a répétées, prouvent donc qu'au moment du relâchement ventriculaire, il se produit *une aspiration sur toute la colonne de sang veineux qui s'étend de la cavité de l'oreillette droite à la limite de la zone d'aspiration extra-thoracique.* Mais il est clair que cette aspiration partant du ventricule droit doit se manifester surtout en dehors du thorax, puisque tout le reste du système veineux est à ce moment sous la même pression négative que le ventricule lui-même, et que les veines extra-thoraciques sont soumises à la pression atmosphérique.

Il faut chercher maintenant si, indépendamment de cette *force aspiratrice d'emprunt*, le ventricule droit jouirait *par ui-même*, en vertu d'une propriété de tissu quelconque, d'un certain degré de puissance de succion. Telle est la seconde question qui se présente :

II. *Le cœur, par lui-même, possède-t-il une force aspiratrice diastolique ?*

On connaît les expériences anciennes de L. Fick, celles de Chassaignac et de beaucoup d'autres, exécutées sur des cœurs détachés vivants ou morts qu'on plongeait dans l'eau, en cherchant si, après leur resserrement spontané ou produit par la compression de la main, ils exerçaient une aspiration sur le liquide dans lequel ils étaient immergés ou sur un manomètre mis en rapport avec les cavités ventriculaires. Toute cette catégorie d'expériences a été justement critiquée et je n'en parle ici que pour mémoire.

On sait aussi qu'on a voulu démontrer la force aspiratrice

dépression intra-ventriculaire qui se produit dès que les valvules sigmoïdes sont fermées. Or cette *vacuité* post-systolique ne dure qu'un temps très court, précisément parce que l'afflux du sang vient aussitôt satisfaire l'aspiration intra-ventriculaire. On lira avec fruit sur cette question compliquée des aspirations cardiaques le chapitre que M. Marey lui a consacré dans l'édition de 1863 de a «Physiologie médicale de la circulation» (p. 92 et suiv).

diastolique du ventricule en opérant sur des cœurs d'animaux à sang froid soumis à une circulation artificielle : c'est sur cette série d'expériences que repose la théorie de la *diastole active* remise en honneur par Luciani dans ces dernières années et qui a également été l'objet de critiques un peu sévères mais légitimes. En reprenant moi-même des expériences semblables sur des cœurs de tortue, je n'ai pu obtenir la moindre indication d'une force aspiratrice diastolique.

Enfin, en répétant les tentatives sur le cœur d'animaux mammifères, fonctionnant *dans le thorax ouvert*, on a pu récemment opérer dans de meilleures conditions expérimentales et fournir des renseignements précis sur la question qui nous occupe : en 1878, Goltz et Gaule, à l'aide de manomètres à minima introduits dans les cavités ventriculaires droite et gauche, ont établi, je crois, d'une façon définitive, qu'il se produit, au moment du relâchement diastolique, une véritable aspiration intra-ventriculaire, indépendante de toute influence aspiratrice extérieure (1). Cette aspiration, très notable dans le ventricule gauche, est extrêmement minime dans le ventricule droit.

Les expériences de Goltz et Gaule reprises avec des appareils enregistreurs un peu différents (manomètres à pressions positives et négatives fonctionnant simultanément ou isolément) m'ont donné des résultats analogues. J'ai également constaté une dépression intra-ventriculaire droite, le cœur étant mis à nu ; mais cette dépression a été trouvée inférieure encore à celle qu'avaient annoncée les auteurs précédents ; elle dépassait à peine, dans la moyenne de mes expériences — 3 ou — 4 millimètres d'eau.

Mes recherches sur ce point m'ont en outre permis d'éta-

(1) Les conclusions de MM. Goltz et Gaule (Pflüger's-Archiv., 1878) ont été attaquées l'année suivante par M. J. Moens (même recueil). Mais ce dernier me paraît avoir confondu la fin de la période systolique avec le début de la phase diastolique ventriculaire. En répétant ses expériences, avec le soin de mieux préciser les périodes, j'ai constaté cette cause d'erreur qui explique suffisamment le désaccord intervenu entre M. Moens et MM. Goltz e Gaule.

blir un détail qui faisait défaut dans les expériences des auteurs précédents : à savoir quelle durée de la diastole ventriculaire occupe la dépression dont il s'agit (1) ; elle débute avec l'instant de la clôture des valvules sigmoïdes et dure un temps de la diastole qui varie suivant la rapidité avec laquelle se fait l'afflux veineux.

De tout ce qui précède il résulte que le ventricule droit, par lui-même, indépendamment de toute influence extérieure, semble bien exercer une action aspiratrice sur le sang veineux. Cette action, du reste, ne saurai têtre en aucune façon comprise comme un phénomène actif, comme le résultat d'une « extensibilité active » du muscle cardiaque, ainsi que cela a été avancé par Luciani. Elle est le résultat de la force élastique du muscle cardiaque, force très minime dans le ventricule droit, relativement grande dans le ventricule gauche. C'est ainsi que les auteurs précédents ont interprété le résultat de leurs expériences ; telle est également la conclusion des miennes.

Par conséquent cette action aspiratrice propre du ventricule droit, si négligeable qu'elle soit en réalité, existe cependant et vient ajouter son influence très réduite à l'influence beaucoup plus énergique de l'attraction élastique du poumon, quand le cœur est enfermé dans le thorax.

Il faut ajouter que cette aspiration intra-ventriculaire diastolique ne s'exerce utilement sur le sang des jugulaires que grâce à l'écartement des parois de l'oreillette et des gros troncs veineux thoraciques : cette expansion de système afférent est maintenue par l'aspiration constante exercée à leur surface par le poumon.

(1) Goltz et Gaule, en effet, ayant opéré avec un appareil qui ne renseignait que sur un seul phénomène à la fois, n'ont pu préciser l'instant et la durée du phénomène de dépression qu'ils ont établi sur le cœur libre d'aspiration extérieure. C'est ce qu'a fait remarquer Ch. Roy (*Jour. of Physiology*, janvier 1879. p. 466), en ajoutant que Goltz inclinait à admettre que la dépression constatée était un phénomène du début de la diastole (communication orale). Ce fait, du reste, était déjà établi par les courbes cardiographiques de Chauveau et Marey.

Ces deux actions combinées, aspiration propre du ventricule droit et aspiration d'emprunt, mais surtout la dernière, doivent être considérées comme le point de départ de l'affaissement secondaire du pouls veineux jugulaire.

Mais cette dépression ne dure qu'un temps assez court, et à mesure que le sang s'accumule dans les réservoirs veineux du thorax, il augmente graduellement de pression dans les

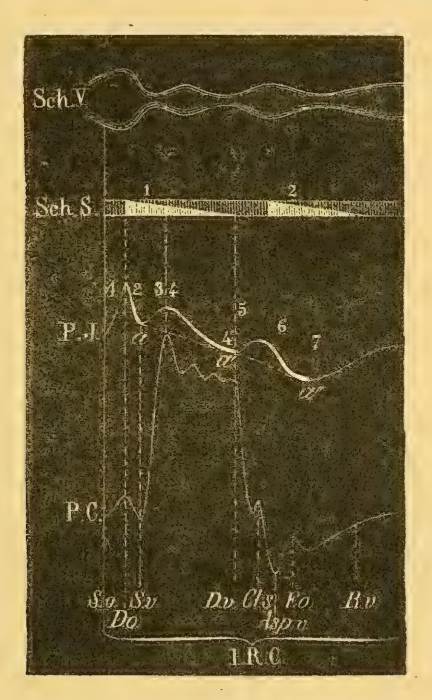


Fig. 2. En passant en revue les différents détails des courbes simultanées de la figure 2 on arrive aux propositions suivantes :

1o Soulèvement initial du pouls jugulaire en rapport avec la systole de l'oreillette (S.O..) — 2o Début du premier affaissement en rapport avec la diastole de l'oreillette (DO), *interrompu* par un léger soulèvement 3 qui est dû au soulèvement valvulaire auriculo-ventriculaire (S.Vo), et qui place sur le trajet du premier affaissement (ll') pendant que le ventricule se vide dans les artères. Le premier affaissement doit donc être considéré comme commençant avec la diastole de l'oreillette et durant autant que la systole ventriculaire, c'est-à-dire s'étendant de a en a'. — Pendant que ce *premier affaissement*

veines extérieures : c'est pourquoi à l'affaissement secondaire du pouls veineux jugulaire succède une période de soulèvement graduel qui termine la série et aboutit au phénomène initial de la révolution suivante, c'est-à-dire au soulèvement brusque produit par la systole de l'oreillette (1).

Nous pouvons donc maintenant présenter dans une courbe d'ensemble la série de ces accidents du pouls veineux jugulaire normal dans leurs rapports avec les différents actes d'une révolution cardiaque. Il peut être intéressant aussi de mettre en regard de cette courbe demi-schématique type, les variations de calibre de la veine ainsi que les instants des renforcements du bruit continu qui existe dans les veines du cou chez certain nombre de sujets. Si je présente ici, sans autres commentaires, la figure d'ensemble ci-jointe, c'est qu'elle servira de terme de comparaison pour les variations pathologiques de ce pouls veineux que je me propose d'exposer à la Société dans de prochaines communications.

se produit, la veine se déprime (Sch. V.) *et le souffle continu, s'il existait, peut présenter un premier renforcement* (Sch. S.).

Au moment où cesse la systole ventriculaire (début de la diastole D.V.) un soulèvement 5 apparaît dans le pouls veineux : il serait dû à la fois à la cessation brusque de l'aspiration péri-auriculaire de provenance systolique ventriculaire (Voy. communication du 28 janvier 1882) et à l'augmentation de pression légère produite par la clôture des sigmoïdes (?) — Puis vient le second affaissement 6 qui serait survenu dès le début de la diastole ventriculaire, si l'accident surajouté 5 n'était intervenu. Cet affaissement commence avec la dépression post-systolique (Asp. V.), s'accentue quand l'oreillette envoie son flot de sang (F.O.) dans la cavité ventriculaire relâchée, dure de a' a'' et fait place à un soulèvement graduel terminal 7 qui résulte de la réplétion progressive des veines quand le système veineux intra-thoracique commence à être tendu. Pendant le second affaissement se produit le renforcement 2 (signalé et expliqué par Chauveau) du souffle veineux continu, en concidenec avec la diminution de calibre de la veine Sch. V.

Si l'on compare cette courbe d'ensemble à celle qu'a donnée M. Potain en 1867-68, on voit qu'elle présente à peu près exactement les mêmes détails. Ici l'expérimentation directe confirme donc les données établies par la clinique.

(1) Cette période de réplétion graduelle des veines du cou n'est pas indiquée dans les courbes d'ensemble de M. Gottwalt qui paraît croire à la continuité de l'aspiration ventriculaire pendant toute la durée de sa diastole.

Sur l'histologie de la chaîne nerveuse du lombric agricole, par M. W. Vignal.

La chaîne nerveuse ventrale du lombric agricole est formée d'une série de ganglions ovoïdes, aplatis et soudés bout à bout ; ils vont en diminuant de volume de haut en bas. Ils sont tous semblables, sauf le premier qui a la forme d'un écu et qui se trouve soudé au ganglion sus-œsophagien par deux petites commissures partant de ses angles supérieurs.

La chaîne nerveuse, comme Leydig (1) et plus tard Claparède (2) l'ont dit, est enveloppée de trois gaines : la première est épithéliale et formée de cellules polygonales aplaties ; la seconde est composée de fibres musculaires lisses disposées longitudinalement, abondantes surtout dans les parties supérieures de la chaîne ; la troisième, anhiste, assez épaisse, me paraît rentrer dans les *cuticules* et présente de grandes analogies anatomiques et chimiques avec la membrane basale postérieure de la cornée (3).

Chaque ganglion émet six nerfs, trois de chaque côté. Les deux premiers quittent le ganglion immédiatement l'un au-dessus de l'autre, le troisième presque au voisinage de la ligne de soudure de ce ganglion avec le suivant.

Pour connaître la structure d'un ganglion, il est nécessaire d'en examiner au moins trois coupes transversales, la première passant au-dessus des nerfs jumeaux, la seconde au point de sortie de l'un de ces nerfs, la troisième un peu au-dessous du nerf unique. Je dois dire de suite que des coupes passant entre le nerf jumeau et le nerf unique et une coupe passant par ce dernier auront respectivement la même structure que celles qui passent au-dessus du nerf jumeau et par ce nerf.

(1) Leydig, Vom Bau des tiehrischen Kœrpers. Tubingen, 1864 *Anneliden*, p. 138.

(2) Claparède, *Histologische Untersuchungen ueber den Regenwurm*. Zeits. f. Wiss. Zool., V. XIX, 1869. Das Nervensystem, p. 585.

(3) Ranvier, Leçons d'anatomie gén. recueillies par M. Weber Cornée, p. 126.

Les coupes transversales d'un ganglion du lombric ont la forme d'une ellipse et montrent qu'il est formé de deux moitiés latérales symétriques, de sorte que toutes leurs parties constitutives sont doubles, à l'exception du tube central géant (1), sur lequel je reviendrai. Il suffira de faire la description histologique de la moitié de la coupe.

1[re] *coupe.* — Le névrilème interne est doublé d'une couche de cellules foncées granuleuses, entremêlées de fibres de tissu conjonctif; ces cellules sont surtout abondantes contre la paroi interne du névrilème (2). Les fibres conjonctives pénètrent dans l'intérieur du ganglion et délimitent ces deux moitiés.

En dedans de cette couche de cellules conjonctives vient une couche de cellules nerveuses. Ces cellules occupent la partie inférieure et les côtés latéraux de la chaîne ; elles paraissent envoyer leurs prolongements dans le centre de chaque moitié, qui est formé par une série de cloisons conjonctives, limitant des espaces de grandeur et de forme variables, remplis d'une matière visqueuse, presque homogène, contenant quelques rares granulations très fines. Cet espace cloisonné est la coupe de la colonne fibreuse de la chaîne. A ce niveau, les colonnes fibreuses des deux moitiés du ganglion se pénètrent un peu l'une l'autre et affectent la disposition que Leydig a cru exister dans toute la longueur de la chaîne.

2e *coupe.* — Sur la coupe suivante, qui passe par l'origine d'un des nerfs jumeaux, on voit que la couche des cellules conjonctives est plus épaisse et que les fibrilles qui les accompagnent forment une cloison complète entre les deux moitiés du ganglion. On ne rencontre que quelques rares cellules nerveuses, qui sont généralement situées sur les côtés.

(1) Riesige dunkelrandige Nervenfasern (Leydig).

(2) Elles forment pour ainsi dire une quatrième gaine jouant le rôle de coussin d'eau, car elles sont essentiellement malléables et se prêtent aux diverses formes que prennent les ganglions dans les contractions de l'animal ; elles paraissent aussi être les organes sécréteurs de la gaine anhiste.

Les nerfs qui paraissent prendre leur origine dans la partie centrale fibrillaire de chaque moitié du ganglion s'en échappent à peu près suivant le grand diamètre de la coupe, mais en s'inclinant généralement un peu en bas. Ils ne sont entourés que par des prolongements de la gaine anhiste.

3e *coupe*. — Sur la coupe passant au point de réunion des gauglions, on remarque que la couche conjonctive est très épaisse, qu'elle renferme rarement quelques cellules nerveuses et que la cloison qui divise le ganglion en deux moitiés est toujours très accentuée. La coupe de la colonne fibreuse se présente avec son aspect ordinaire.

De l'étude de ces coupes et de celles que nous avons indiquées plus haut, on peut tirer les notions suivantes sur la structure de chaque ganglion. Les cellules nerveuses ne forment pas, comme Leydig, L. Clarke (1), Claparède l'ont dit, une couche continue le long de la face ventrale et sur les côtés de la chaîne ganglionnaire. Elles constituent deux groupes principaux, l'un s'étendant du sommet du ganglion aux nerfs jumeaux, l'autre de ces nerfs au nerf unique.

Les tubes géants découverts par Claparède qui les avait logés d'abord au centre de la chaîne nerveuse, puis dans l'épaisseur de la troisième gaine, ont été étudiés par Leydig, qui a indiqué exactement leur place. Ils sont au nombre de trois; celui du milieu est le plus gros. Ils s'étendent dans presque toute la longueur de la chaîne. Le central commence au milieu du premier ganglion, les deux autres généralement plus bas dans le deuxième ganglion. Lorsqu'on les examine sur une chaîne ganglionnaire durcie dans l'acide osmique, on remarque sur leurs bords une zone noire, qui paraît être formée par une matière graisseuse, car, sur une chaîne nerveuse traitée avant l'action de l'acide osmique par l'alcool et l'éther, elle ne se colore plus d'une façon aussi intense, bien qu'elle paraisse toujours plus compacte que la substance centrale du tube. Cette dernière substance possède les mêmes réactions

(1) L. Clarke, *On the nervous System of Lumbricus terrestris*. — (Proc. of the royal Soc. of London, t VIII, 1867, p. 343.)

physiques et chimiques que celle qui remplit les tubes des deux colonnes fibreuses de la chaîne.

Ces tubes sont-ils complètement isolés, ou bien sont-ils en rapport avec les cellules nerveuses ou avec les colonnes fibreuses ? Je ne saurais rien affirmer d'absolument précis à ce sujet, mais il me paraît qu'ils sont en rapport avec les colonnes fibreuses, car si on examine un grand nombre de coupes, on verra certainement, sur quelques-unes d'entre elles, un fin tube, venant des colonnes, déboucher dans un tube géant. Je pense qu'ils sont destinés à assurer la solidarité des différentes parties de la chaîne, qui ne le serait qu'insuffisamment par le peu de contact qu'ont les tubes nerveux de chaque moitié entre eux, car je rejette d'une façon absolue la description du trajet des fibres nerveuses donnée par L. Clarke.

Les cellules nerveuses, en majorité unipolaires, me paraissent être formées par une substance demi-liquide, visqueuse, excessivement malléable, peu granuleuse. Elles contiennent un noyau réfringent, homogène, et des granulations graisseuses situées surtout dans son voisinage. Leur prolongement paraît être homogène et semble toujours venir se perdre dans les colonnes fibreuses. Il existe aussi des cellules bipolaires et même multipolaires, mais ces dernières surtout sont très rares et n'occupent pas de place déterminée comme Walter(1) l'a dit.

Les striations longitudinale et concentrique décrites par certains auteurs me paraissent être des produits artificiels, dus aux réactifs altérants.

Les colonnes fibreuses sont formées par une série de tubes dépourvus de parois propres et limités simplement par les cloisons du tissu conjonctif. La matière qui remplit ces tubes est visqueuse, presque homogène, avec de rares granulations qui paraissent être simplement des grumeaux plus condensés. Elle se colore peu par l'acide osmique, n'a aucune élection

(1) Walter, Central Nervensystem wirbelloser Thiere. Bonn, 1863. Lumbricus agricola, p. 15.

pour les substances colorantes et se rétracté considérablement par l'alcool.

Les nerfs prennent naissance dans les colonnes fibreuses et celles-ci doivent être en rapport avec les prolongements des cellules par une disposition en T. Des observations, trop longues à rapporter dans cette note, m'ont convaincu de l'existence d'une disposition de ce genre, malgré que je n'aie pas pu la reconnaître bien nettement sur les coupes et que la mollesse et la friabilité des parties rendent impossible de la constater par dissociation.

— Ce travail a été fait au laboratoire d'histologie du Collège de France et au laboratoire de zoologie expérimentale de Roscoff.

Recherches sur le byssus des mollusques bivalves,

par M. Jobert.

L'organe qui est chargé de l'élaboration du *Byssus* à l'aide duquel certains *Bivalves* s'attachent si solidement aux corps extérieurs a été l'objet de recherches qui n'ont donné que des résultats discordants (A. Müller, J. Müller, R. Wagner, Leydig); nous avons cherché à résoudre définitivement la question et nous avons étudié spécialement les *Pinna Muriatica, nobilis, l'Arca byssoarca,* le *Mytilus edulis* et le *M. lithodomus.*

L'appareil chez les Pinna est fort remarquable : il se compose de deux glandes situées dans la languette du pied, lesquelles se prolongent jusqu'à la naissance des muscles que Poli appelle droits abdominaux et que M. H.-M. Edwards désigne sous le nom de *rétracteurs du pied* (M. Edwards, voyage en Sicile). Arrivées en ce point, les glandes se divisent, pénètrent profondément de chaque côté dans les masses musculaires, s'étendent dans toute la longueur des muscles et viennent se terminer tout près de leur insertion à la coquille sous la forme de deux renflements lenticulaires faciles à observer au point de jonction de ces muscles avec le gros abducteur postérieur. Les organes sécréteurs sont composés de culs-de-sac contenant de grosses cellules semblables à

celles de toutes les glandes cutanées des mollusques ; ils sont placés sur deux rangs et viennent déverser leur produit dans une cavité centrale ; les culs-de-sac excréteurs, bien que placés dans un interstice musculaire, ne sont point unis aux muscles d'une façon intime : des brides conjonctives seules les rattachent ; une coupe transversale faite perpendiculairement à l'axe du muscle permet de se rendre un compte très exact de la disposition de l'appareil.

A la partie interne du muscle on voit le Byssus pénétrer sous forme de lamelles dans les interstices musculaires, puis se terminer tout à coup par un petit point blanc visible à la loupe et tranchant par sa couleur plus mate sur celle du muscle : c'est la glande. Si l'on examine cette coupe à un plus fort grossissement, on voit les parois glandulaires se rapprocher en forme de canal excréteur tapissé d'excroissances papilliformes apposées face à face, se touchant presque, et dont les intervalles sont remplis par le produit glandulaire.

Au-dessous de ces détroits, la paroi propre du conduit est intimement unie aux muscles; il est impossible de l'en séparer, elle est tapissée d'un bel épithélium prismatique Il est facile de constater également dans cette région l'existence de longs culs-de-sac glandulaires secondaires.

Dans l'intérieur de l'organe, les fils qui formeront le Byssus de la Pinna sont unis par une matière agglutinative soluble dans l'eau ; aussi, quand on dissèque les muscles, la matière élaborée se présente-t-elle sous forme de lames transparentes (Poli a représenté cette disposition en lui donnant le nom de muscles du Byssus.) Chez l'*Arca byssoarca* dont le Byssus si remarquable a déjà été décrit par A. Müller, le sillon de la languette du pied est très profond et divisé en deux parties symétriques. Si on fait macérer dans la liqueur de Müller ou l'acide chromique faible un de ces mollusques, le Byssus s'enlève facilement ; on voit alors, en rejetant en dehors les parois de la cavité du Byssus, se détacher en blanc sur celle-ci deux organes qui ne sont autre chose que les deux glandes byssipares qui se divisent immédiatement pour aller se mettre en connexion avec de nombreuses lamelles conjonc-

tives venant se réunir toutes au centre du pied et qui sont les véritables moules de l'organe du Byssus.

Une coupe perpendiculaire à l'axe du pied montre la disposition suivante : 1° les muscles rétracteurs au centre et de chaque côté; 2° au-dessus d'eux, une zone transparente conjonctive portant des lamelles vues en coupe et recouvertes elles-mêmes de lamelles secondaires vues également en coupe ; 3° entre ces lamelles conjonctives, des lamelles du Byssus, se plaçant à côté les unes des autres ; 4° dans le fond des sillons, les glandules dont les conduits longs, sinueux, se voient difficilement et dont l'existence n'avait pas encore été constatée.

On en trouve de monocellulaires dans l'épaisseur des lamelles. Les cellules sécrétantes sont analogues à celles des Pinna.

Chez le *Mytilus*, nous avons observé une disposition qui se rapproche beaucoup des deux que nous venons de décrire : une coupe perpendiculaire montre les glandes venant s'ouvrir dans les sillons qui séparent les lamelles conjonctives analogues à celles des Arca.

Chez le *M. lithodomus*, l'organe, quoique plus petit, nous a montré une disposition analogue. De ces recherches nous pouvons donc conclure que le Byssus des Mollusques bivalves est essentiellement un produit glandulaire.

Naples, 27 janvier 1881.

Sur l'existence d'altérations des nerfs cutanés, dans certaines eschares, survenant dans le cours des maladies du cerveau ou de la moelle épinière, par J. Dejerine.

Dans un travail publié dans les Archives de physiologie de 1881, le docteur Leloir et moi avons établi l'origine nerveuse de certaines eschares. La note actuelle a pour objet de démontrer que des altérations semblables existent dans les eschares qui se développent dans le cours d'affections cérébrales ou médullaires. Je viens d'observer deux cas dans lesquels l'altération des nerfs cutanés dans la peau entourant les parties mortifiées était portée à un très haut degré. Le premier fait a trait à une femme atteinte d'hémiplégie, et chez

laquelle se développa sur la fesse du côté paralysé une eschare à marche rapide ; l'autre, à une personne également atteinte de sclérose en plaques avec eschare de la crête iliaque. Les nerfs cutanés dans les deux cas ont été pris deux heures après la mort, et traités par l'acide osmique et le picro-carmin. L'altération nerveuse était portée à un degré extrême ; on ne rencontrait pas un seul tube sain par préparation ; la plupart étaient réduits à l'état de gaines vides, et les autres en voie de dégénérescence tres avancée. L'altération présentait les caractères ordinaires de la névrite parenchymateuse (dégénérescence wallérienne) portée à un très haut degré. Dans le deuxième cas que je rapporte, les nerfs examinés a 8 centimètres de l'eschare étaient aussi malades que ceux sous-jacents à l'eschare, ce qui me paraît démontrer d'une façon péremptoire que l'altération nerveuse ne peut être attribuée à la lésion cutanée. Je reviendrai sur ces deux faits dans un travail ultérieur.

Note sur les caractères communs au venin des serpent et au venin de crapaud, et de la necessite d'admettre une nouvelle classe de substances, par M. Couty.

Le liquide des glandes dorsales du crapaud est-il, comme on le croit, un poison du cœur, ou doit-on rapprocher son action de celle du venin de serpent que j'ai étudiée, seul ou en collaboration, dans diversesc ommunications précédentes ? Pour résoudre cette question, je commençai dans le laboratoire de M. Vulpian des expériences qui démontrèrent que le produit de sécrétion du crapaud injecté sur des chiens détermine comme le venin de serpent des troubles généralisés, variables de forme et de localisation et des lésions inflammatoires locales, plus ou moins étendues. Dans les recherches que je continuai à mon laboratoire de Rio sur des singes, des lapins ou des chiens, je tâchai de mieux différencier ces divers ordres de phénomènes en variant le mode d'introduction de la substance et en utilisant divers moyens précis d'examen.

Dans près de trente expériences, le venin filtré fut poussé

directement par la veine saphène ; dans la plupart, le kymographe indiqua une augmentation presque immédiate de la pression du sang artériel et un ralentissement du cœur ; puis le pneumogastrique perdit son excitabilité, la tension s'abaissa pendant que le cœur s'arrêtait ou s'accélérait davantage, et la mort ainsi produite en quelques minutes précédée quelquefois d'un peu d'agitation et d'un ou deux vomissements, paraissait bien d'origine circulatoire. Mais dans quelques cas l'arrêt de la respiration se produisit avant l'arrêt cardiaque, et dans d'autres la pression du sang fut d'emblée abaissée ; dans d'autres enfin, et surtout après des doses petites et répétées, l'animal affaibli, moins sensible, refroidi, perdait peu à peu sa circulation et mourait avec tous les symptômes d'une paralysie progressive des centres nerveux. Enfin, comme si ce n'était pas assez de cette variabilité de marche, plusieurs troubles, comme les vomissements, les mictions, la salivation, des convulsions diverses, venaient assez souvent compliquer l'une ou l'autre de ces formes de mort, sans que l'on pût prévoir leur présence ou leur durée.

Le liquide de sécrétion du crapaud se distingue donc des poisons par l'irrégularité complète d'évolution de ses phénomènes toxiques, qui, semblables à ceux du venin de serpent, semblent se localiser tantôt sur un appareil, tantôt sur un autre. Comme le venin de serpent aussi, ce liquide produit assez souvent après la mort des tressaillements des muscles et quelquefois du cœur, et surtout il laisse voir à l'autopsie de véritables lésions viscérales congestives et hémorrhagiques, moins considérables, moins généralisées que celles du venin de bothrops, mais cependant importantes. La moitié environ de mes animaux ont présenté quelques plaques rouges de l'endocarde ou du myocarde ; chez presque tous, les poumons étaient congestionnés ou infiltrés en masse, souvent rouge vermillon, parsemés de points violacés ; enfin on trouvait dans les méninges des foyers hémorrhagiques d'étendue variable, énormes quelquefois, d'autres fois visibles seulement à la loupe.

Les points de ressemblance du venin du crapaud avec celui

du serpent ont été plus nombreux encore dans la deuxième série d'expériences, où l'injection était faite non plus dans le sang, mais dans le tissu sous-cutané ou dans un organe. Le liquide ainsi introduit était très lent à s'absorber; il fallait souvent attendre trente, quarante minutes avant de constater de légers phénomènes, même si on avait poussé sous la peau six ou huit centimètres cubes d'une solution très active qui tuait en quelques minutes quand on injectait dans le sang une dose huit ou dix fois moindre.

Cette difficulté d'absorption très réelle est cependant moindre que celle que nous avons constatée, M. de Lacerda et moi, pour le venin de serpent; d'ordinaire le venin de crapaud introduit dans la plèvre, dans un muscle ou sous la peau, finit par passer dans le sang, et il produit alors tous les phénomènes variables, toutes les lésions congestives hémorrhagiques déjà décrits. Mais si ces lésions et ces troubles généralisés ne sont pas rapidement mortels ou s'ils disparaissent peu à peu, ou si, comme le fait est fréquent après les injections sous-cutanées, ils passent inaperçus, on voit toujours se produire après un temps plus ou moins long des lésions locales progressives et lentes autour de l'injection : le tissu cellulaire devient peu à peu infiltré, grisâtre, gris jaunâtre ou quelquefois lardacé ; les muscles sont durs et rouge sale ; la peau s'amincit, ses poils tombent ou se détachent facilement ; la suppuration collectée est rare, mais les gangrènes sont fréquentes et les lésions s'étendent plus ou moins; les articulations se prennent ainsi que les gaines tendineuses, et les membres gonflés, roides sont inhabiles à la marche. Si l'on injecte le venin dans le poumon, il se fait des noyaux rouges et durs d'infiltration très limitée, et si l'on pousse dans l'estomac ou l'intestin on observe souvent des plaques hémorrhagiques très étendues ou des infiltrations de la muqueuse : enfin la circulation et la température présentent des troubles variables de forme en rapport avec ces inflammations locales.

Le produit de sécrétion du crapaud détermine donc, comme celui du serpent, une irritation inflammatoire locale; et si la forme et la marche de l'irritation varient, nous le verrons avec chacun de ces liquides, l'existence dans les deux cas de véri-

tables processus inflammatoires suffit à établir une analogie suffisante.

Le venin de crapaud fait bien partie de la même classe de substances que le venin de serpent et ces deux liquides animaux, séparés déjà des poisons végétaux ou minéraux par leur difficulté d'absorption et leur irrégularité d'action, s'en distinguent surtout parce qu'ils déterminent, au lieu de simples troubles fonctionnels, des modifications intimes et durables de la nutrition des tissus, des lésions et des évolutions morbides.

Il reste à montrer que ces lésions inaflmmatoires des venins sont différentes de celles que peuvent produire diverses substances irritantes et certains virus, et ces points seront l'objet de prochaines communications.

Sur la zone motrice du cerveau des perroquets
par M. Couty.

Ayant voulu commencer à mon laboratoire de Rio-Janeiro une série d'expériences sur le mécanisme de la voix des perroquets, après avoir découvert le cerveau et fait une première lésion de la région antérieure de l'hémisphère sur un de ces oiseaux demi-sauvages je fus tout surpris de constater, immédiatement après que l'animal fut réveillé, une paralysie presque complète de la patte opposée à la lésion.

Ce membre restait pendu le long du corps sans mouvements, les doigts recoquevillés pendant que le perroquet se tenait perché sur une seule patte: si on mettait l'oiseau à terre, le membre opposé à la lésion restait complètement oublié dans des positions variées, généralement en arrière et en dehors. Si on pinçait ce membre, il n'y avait pas de réflexe ; si on pinçait plus fort, le membre opposé s'agitait et il fallait de ce côté des excitations très violentes pour que l'animal manifestât des signes de douleur. Le membre paralysé pour la plupart des mouvements volontaires présentait donc, outre la perte à peu près complète de l'excito-motricité réflexe, une diminution réelle de la sensibilité.

Cette diminution ne se bornait pas à la sensibilité cutanée ;

l'œil opposé à la lésion était, lui aussi, à peu près complètemen aveugle, et tandis que l'animal réagissait vivement, se sauvait ou cherchait à mordre si l'on faisait divers gestes du côté de la lésion, il restait immobile si on les faisait du côté opposé.

Quoique l'hémiplégie sensitive et motrice ne fût pas complète puisque les ailes paraissaient intactes, les paupières et la tête légèrement modifiées, quoique le membre inférieur lui-même restât capable de prendre part à divers mouvements de défense, les troubles présentés par ce perroquet à la suite d'une lésion minime cérébrale étaient bien plus considérables que ceux dont on a déjà étudié la forme et la marche sur le chien sur le singe et sur d'autres animaux.

Aussi ces constatations m'amenèrent à rechercher l'état de 'excitabilité corticale. J'ouvris le crâne d'autres perroquets, sur une assez grande étendue, et quoique cette opération entraîne facilement la mort, je me rendis compte que près des 2/3 de la surface supéro-externe de cet organe étaient sensibles à l'électricité ; si bien que cet oiseau avec son cerveau complèsement lisse était plus excitable que le chien, le singe et les divers autres animaux que l'on a expérimentés.

Cette sensibilité à l'électricité présenta, comme la paralysie, des détails spéciaux : l'aile, la queue restaient toujours immobiles ; les mouvements de la patte furent presque constants, les mouvements bilatéraux furent fréquents; mais quoique j'aie déjà répété plusieurs fois ces expériences, ce n'est pas encore le moment d'insister et il me suffit d'indiquer aujourd'hui que de tous les animaux sur lesquels j'ai étudié les fonctions encéphaliques, le perroquet est celui qui a présenté les réactions cérébro-musculaires les plus vives, et par suite celui qui, à ce point de vue, semble davantage se rapprocher de l'homme. Le singe lui-même ne m'a pas paru plus sensible, quoique la forme de ses réactions soit en bien des points différente. Je compte profiter des facilités d'expériences que fournit cet oiseau, et je rendrai compte à la Société des résultats obtenus.

Contribution a l'etude des fonctions de l'écorce cérébrale dans l'empoisonnement par l'alcool et l'essence d'absinthe a doses toxiques, par M. S. Danillo (de St-Pétersbourg).

Les phénomènes cérébraux bien connus de l'empoisonnement aigu par l'alcool et l'absinthe m'ont conduit à entreprendre une série de recherches sur l'influence que peuvent avoir ces deux substances sur les fonctions de l'écorce cérébrale. Dans ce but, guidé par les données bibliographiques, je me suis attaché à l'étude de l'influence de l'alcool snr la fonction motrice de la région corticale, et sur la localisation des hallucinations, qui, comme on le sait, peuvent être provoquée chez les animaux par injection d'absinthe. Dans ce but, je fais, dans le laboratoire de M. Vulpian,sur 24 chiens, une série d'expériences, en leur injectant dans les urines de l'alcool à raison de 2 à 4 gr. par kilog. du poids de l'animal, et de l'absinthe à doses variées de 0 gr. 15 à 1,5 par animal. Comme excitateur de la zone motrice était employé le courant induit d'une pile de Grenet ou de Léclanché, après avoir intercalé dans le circuit du courant inducteur un rhéostat divisé en unités de Weber de 1 à 500; l'interruption se faisait soit à l'aide d'un interrupteur Trouvé, une fois par seconde, soit à l'aide de la clef de Dubois-Reymond par rupture du courant. Les rhéophores employés étaient impolarisables.

Les résultats de mes recherches sur la fonction motrice de la région corticale dans l'empoisonnement par l'alcool à grandes doses peuvent être actuellement résumés de la façon suivante :

Dans le coma alcoolique, l'excitabilité de la région dite motrice baisse d'une façon extrêmement considérable.

Chez un chien alcoolisé jusqu'à l'abolition de la sensibilité douloureuse, une attaque d'épilepsie corticale ne peut plus être provoquée par l'excitation de la région corticale. L'attaque d'épilepsie corticale chez un chien non alcoolisé peut être arrêtée dans 15-20 secondes (dans chacune de ses périodes) par l'injection de l'alcool à 30 et 45 degrés de concentration, à raison d'un gramme au mions par kilog. du poids de l'animal. De même une attaque d'épilepsie absinthique (d'origine cérébro-spinale) est aussi arrêtée, dans chacune de ses phases,

par l'injection de l'alcool. Les hallucinations absinthiques sont aussi arrêtées parfaitement de la même manière.

Me rapportant aux données contradictoires de divers auteurs sur la localisation des hallucinations, j'ai tâché d'aborder cette question intéressante par voie expérimentale.

En provoquant des hallucinatoins absinthiques chez un chien, par une série de recherches (12 expériences), je me crois autorisé à considérer exclusivement la région corticale proprement dite comme siège des hallucinations. Ces recherches ne sont pas d'ailleurs terminées, et dans un mémoire qui paraîtra prochainement je ferai connaître en détail tous les ésrultats des recherches faites dans cette direction sur l'alcool èt l'absinthe.

Séance du 11 février 1882

Présidence de M. Paul Bert

Modification des effets vaso-constricteurs du sympathique cervical produits par la section du pneumogastrique, chez les animaux où ces deux nerfs sont isolables, par M. S. Arloing.

Lorsqu'on recueille de longs tracés manométriques de la pression dans l'artère carotide, on remarque sur ces tracés des irrégularités encore inexpliquées (ondulations de Traube ?) qui s'exagèrent après la section du pneumogastrique. Ce fait a engagé l'auteur à étudier spécialement l'influence que le vague semble exercer sur la régularisation de la circulation capillaire dans la région céphalique.

La méthode la plus sûre pour apprécier les modifications vaso-motrices d'une région consiste à prendre simultanément sur l'artère principale des tracés hémodromographiques et manométriques. Ces derniers pouvant être influencés par des modifications de pression éloignées, et même par une simple équilibration à travers les anastomoses du système artériel, ne donnent pas des renseignements très précis sur l'état local du réseau capillaire ; les tracés de la vitesse traduiront toujours fidèlement cet état.

Or, si l'on prend un double tracé en plaçant les appareils sur l'artère carotide d'un solipède, si l'on enregistre simultanément le temps et la durée des excitations électriques, on constate que la galvanisation du bout supérieur du sympathique cervical, pendant quelques secondes, produit les effets suivants : élévation rapide mais non soutenue de la pression ; diminution graduelle de l'amplitude des pulsations de vitesse, disparition presque complète de celles-ci ; puis bientôt réapparition de la vitesse systolique et enfin rétablissement brusque de la perméabilité des capillaires.

Ces phénomènes durent beaucoup plus longtemps que l'excitation du nerf, et le tracé hémodromographique accuse en-

core une constriction considérable des capillaires alors que celui de la pression présente déjà une chute très notable.

Si on répète l'excitation, dans les mêmes conditions, après avoir coupé le vague correspondant, on observe sur les tracés des différences portant :

1· Sur la brusquerie avec laquelle s'établit la diminution de la vitesse ; 2· sur l'intensité du resserrement qui va jusqu'à faire disparaître entièrement les pulsations de vitesse ; 3· sur la durée beaucoup plus grande de la constriction des capillaires.

A l'intensité près, ces modifications se reproduisent après la curarisation, la section de la moelle épinière en arrière du bulbe, isolée ou combinée à la section du vague du côté opposé. Le fait qu'elles constituent étant parfaitement établi, on peut en conclure que le vague est fonctionnellement l'antagoniste du sympathique dans la région céphalique. Reste à en fournir l'interprétation.

Le vague renfermerait-il dans la région cervicale des fibres récurrentes vaso-dilatatrices dont la section annulerait la fonction en laissant subsister entièrement l'action constrictive du sympathique ? Ces fibres n'ont jamais été observées anatomiquement ni physiologiquement. La propriété vaso-motrice directe du vague a été constatée par plusieurs physiologistes ; celle du bout supérieur n'entre en jeu que par l'excitation (Von Bezold, Ludwig, Thiry) ; elle n'est donc pas comparable à celle que nous avons vue.

Le vague recevrait-il des filets dilatateurs détachés un instant du sympathique pour y retourner un peu plus haut, analogues à ceux que MM. Dastre et Morat ont signalés dans ce dernier cordon? En supposant la chose possible, on expliquerait bien la brusquerie et l'intensité plus grandes de la constriction après la section du vague, mais on ne comprendrait pas l'exagération de la durée du phénomène.

Cette particularité remarquable implique la suppression de l'activité d'un centre vaso-dilatateur bulbaire relié par des filets émergents aux différents vaisseaux de la tête. Si l'on admet cette première hypothèse, on est réduit à attribuer la

cause des différences signalées plus haut à la suppression du nerf de Cyon.

Lorsque ce nerf est intact, toute augmentatien de pression dans le domaine de la carotide détermine une excitation des filets endocardiques de ce nerf, et aussitôt, par action réflexe, survient une vaso-dilatation compensatrice dans le même domaine. Si ce nerf est coupé, la région céphalique correspondante se trouve entièrement abandonnée à l'action vaso-constrictive du sympathique.

Quoi qu'il en soit, le nerf chez les solipèdes renferme des filets vaso-moteurs dont la zone d'action s'étend à la tête, de sorte qu'il faut se garder de généraliser et d'attribuer au sympathique toutes les modifications circulatoires qui se produisent dans la région céphalique pendant l'excitation du cordon commun au vague et au sympathique, chez les animaux où ces deux nerfs sont confondus.

Procédé pour apprécier sur l'animal vivant l'influence de l'élasticité des gros troncs artériels sur la régularisation du courant sanguin, par M. S. Arloing.

On admet et il est prouvé que l'élasticité des gros troncs convertit le jeu intermittent du sang à la sortie du cœur en jet continu dans les petites branches artérielles.

Pendant combien de temps l'élasticité artérielle peut-elle faire progresser le sang, en l'absence des systoles ventriculaires? Ce temps varie énormément, comme la tension artérielle qui est elle-même subordonnée à deux facteurs sans cesse variables, le cœur et les capillaires. Il est donc impossible de donner des évaluations absolues et d'établir par le calcul une série dont on connaîtrait les termes extrêmes.

Dans des conditions déterminées, on peut arriver à trouver ce chiffre, à l'aide de l'hémodromographie.

Quand on supprime la circulation dans une artère par aplatissemement de son calibre, la plume de l'hémodromographe tombe brusquement au zéro et s'y maintient tant que dure l'oblitération de l'artère. Si on supprime brusquement l'action du cœur, par une excitation du vague, suffisante pour produire



l'arrêt immédiat de cet organe, la plume de l'hémodromographe continue à être actionnée plus ou moins longtemps par le sang qui coule de l'aorte vers les capillaires, par conséquent elle descend lentement vers le zéro en traçant une courbe parabolique.

Le temps, compté sur l'abscise, que met le levier de l'hémodromographe à retomber au zéro représente la durée de l'impulsion que l'élasticité du gros tronc communique à la colonne sanguine.

En comparant le tracé hémodrographique au tracé manométrique pris simultanément, on constate que le zéro vitesse est loin de correspondre au zéro pression.

Nous avons montré dans un autre travail (*Revue de méd.*, 8 février 1882) que les changements de pression ne s'établissent pas dans le système artériel qui se vide comme dans un ballon de caoutchouc dont on ouvrirait le robinet. De sorte que rien dans l'évaluation en question ne peut être abandonné au calcul ou à la déduction. Chaque changement de condition demande une nouvelle expérience. Dans quelques cas, où la tension était moyenne et la vitesse grande, l'inpulsion communiquée au sang par l'élasticité des artères a duré 8, 9 et 10 secondes.

Sur la part importante qui revient a l'état du muscle cardiaque dans la production des insuffisances tricuspidiennes transitoires ; expériences sur les reflux produits par l'excitation du pneumogastrique et sur l'action antagoniste de la digitale, par M. François-Franck.

On sait qu'on distingue en clinique deux formes principales d'insuffisance tricuspidienne : l'insuffisance *transitoire*, et l'insuffisance *permanente*.

Chacune de ces deux formes reconnaît un mécanisme différent au point de vue du mode de production direct de l'insuffisance valvulaire.

Dans l'*insuffisance permanente*, celle par exemple qui s'observe chez les sujets atteints d'affections anciennes du cœur gauche, d'insuffisance avec rétrécissement mitral particuliè-

rement, on sait très bien que l'*orifice* auriculo-ventriculaire droit présente une dilatation souvent considérable : il est facile dès lors de comprendre pourquoi les valvules ne peuvent plus se rejoindre au centre de l'orifice et laissent entre elles un pertuis par lequel s'opère le reflux systolique. Ce sont là des *insuffisances par dilatation de l'anneau fibreux auriculo-ventriculaire.*

Mais dans les insuffisances *transitoires* le mécanisme est tout différent : ici il s'agit d'un refoulement excentrique de la paroi musculaire par l'excès de pression qui s'exerce à l'intérieur du ventricule droit (1), sous une influence souvent passagère: cette paroi entraîne avec elle les muscles papillaires et les cordages tendineux qui s'insèrent à la valvule ; l'insuffisance se produit alors *par écartement mécanique des bords et des faces valvulaires sans aucune dilatation de l'orifice.*

En cherchant à reproduire expérimentalement ces insuffisances auriculo-ventriculaires droites transitoires, j'ai eu recours à plusieurs procédés dont quelques-uns, l'arrêt prolongé de la respiration chez les animaux par exemple, ont donné les résultats attendus, résultats déjà soumis à la Société au mois de juillet de l'année dernière (2).

Depuis cette époque, j'ai poursuivi ces recherches à d'autres points de vue et j'ai obtenu la production des reflux tricuspidiens par l'excitation du bout périphérique du pneumogastrique.

C'est précisément sur l'interprétation de ces résultats que je veux attirer l'attention de la Société.

(1) Les détails de ce mécanisme ont été presque complètement élucidés dès 1837 par King (GUY'S HOSPITAL REPORTS) et depuis cette époque plusieurs auteurs, Mahòt par exemple dans sa thèse en 1869, moi-même dans une communication à la Société en 1881, ont reproduit à peu près, sans la connaître, l'interprétation très exacte de King.

(2) François-Franck. Société de Biologie. 16 juillet 1881, et Thèse de Lalesque sur la Circulation pulmonaire. (Th. Doct. Paris, 1881). On trouvera dans ce dernier travail, très complet et contenant de nombreuses recherches originales, un grand nombre de détails que je suis forcé de passer ici sous silence, sur la nature des obstacles que crée dans le poumon l'arrêt simple de la respiration.

I. Reflux tricuspidiens pendant le ralentissement du cœur produit par l'excitation du pneumogastrique.

Quand on obtient, avec des excitations de moyenne intensité appliquées au bout périphérique du pneumogastrique, un ralentissement assez considérable des battements du cœur, durant un temps suffisant, de 10 à 20 secondes par exemple, il est très ordinaire de voir survenir, à chaque systole, un reflux tricuspidien notable.

Ce reflux s'accuse, entre autres signes, par un soulèvement de la jugulaire synchrone ou à peu près avec la systole ventriculaire.

Tel est le fait dans ce qu'il a d'essentiel. Ajoutons que le reflux ne dure pas toujours autant que la période systolique : ce qui peut s'expliquer assez aisément en admettant que l'écartement mécanique des valvules, dû à l'excès de distension ventriculaire, disparaît dès que le ventricule droit s'est débarrassé du sang en surcharge par le fait même du reflux dans le système veineux. Dès lors, il reprend ses diamètres normaux et la clôture valvulaire peut s'opérer avant la fin de la poussée systolique.

Un autre détail, qui a son intérêt pour l'interprétation du pouls veineux par reflux chez les malades et qui confirme du reste ce qu'on en sait, est le suivant : il est très fréquent d'observer dans ces mêmes expériences une dissociation de la fonction auriculaire et de la fonction ventriculaire ; l'oreillette donne sa systole avant l'instant normal, de sorte que dans le pouls jugulaire on voit se succéder l'indication de la systole et de la diastole de l'oreillette (soulèvement et affaissement), puis se produit le grand mouvement de reflux tricuspidien (1).

Ces détails sont faciles à constater sur les courbes simultanéees du pouls jugulaire et de la pression intra-cardiaque que je mets sous les yeux de la Société.

Mais je ne veux pas insister autrement sur ces faits d'importance secondaire au point de vue actuel ; c'est de l'action

(1) Voir dans le compte rendu de la même séance une note intéressante de M. Lépine « sur l'écartement des systoles auriculaire et ventriculaire ».

même du pneumogastrique sur le cœur que je dois surtout m'occuper aujourd'hui.

Quand on se demande par quel mécanisme l'excitation du pneumogastrique peut produire l'insuffisance tricuspidienne, la première explication qui se présente est celle-ci : en ralentissant considérablement le rythme du cœur, on exagère les pauses diastoliques et on donne au ventricule droit le temps de se remplir d'une façon exagérée. C'est parce qu'une réplétion excessive écarte ses parois et avec elles les valvules qui s'y attachent que le reflux peut se produire.

Il est certain que ce facteur : *réplétion exagérée, distension excessive,* entre pour une large part dans la production du reflux. Il peut d'autant mieux contribuer à le déterminer que la cavité ventriculaire gauche reçoit très peu de sang et que la cloison interventriculaire n'est pas soutenue de ce côté.

Mais ce n'est certainement pas tout. Car bien souvent j'ai déterminé chez ces mêmes animaux qui donnaient des reflux pendant l'excitation du pneumogastrique, des pressions intraventriculaires droites beaucoup plus élevées sans parvenir à provoquer l'insuffisance tricuspidienne.

Sans entrer dans d'autres détails, je crois qu'il faut tenir le plus grand compte de l'*action musculaire, propre, relâchante* du nerf excité, quel que soit du reste le mécanisme prochain de cette action.

L'influence relâchante du pneumogastrique sur le muscle cardiaque a été mise en évidence depuis longtemps déjà, et établie comme indépendante de toute variation circulatoire : c'est dans le laboratoire de Ludwig, en 1869, que Coats (de Glasgow) a inauguré ces recherches reprises depuis par beaucoup de physiologistes, notamment par Luciani (1) et que j'ai répétées moi-même, en les variant, l'année dernière à propos d'un cours sur l'innervation du cœur.

(1) Au cours de la séance, M. Dastre a rappelé qu'il avait également étudié avec M. Morat cette action musculaire du pneumogastrique sans connaître les travaux de ses devanciers et qu'il lui avait même donné le nom, très juste à notre avis, d'action antitonique. (Voy. P. Reynier, Sur les nerfs du cœur. Thèse d'agrégation, Paris, 1880).

Il suffit pour poursuivre la démonstration dont il s'agit d'être fixé sur ce point essentiel que le pneumogastrique exerce sur le cœur, non seulement l'action suspensive, inhibitoire, classiquement admise *pour le rythme*, mais encore et surtout peut-être uue influence inhibitoire ***sur le muscle cardiaque.***

Si donc, sous cette influence, le muscle cardiaque perd momentanément sa tonicité, sa force de résistance, on comprend pourquoi une même pression exercée à l'intérieur du ventricule droit sera capable de déployer pour ainsi dire les parois flasques de ce ventricule, et alors que, quand le cœur n'est pas soumis à l'action du pneumogastrique, cette pression est absolument inefficace à produire la même distension et le même effet valvulaire.

En résumé, je crois pouvoir dire que si l'on observe aussi facilement des reflux auriculo-ventriculaires droits pendant les grands ralentissements du cœur produits par l'excitation du pneumogastrique c'est 1° *parce qu'une quantité exagérée de sang veineux a le temps de distendre le ventricule pendant ses pauses diastoliques prolongées;* 2° *et surtout peut-être parce que le muscle cardiaque perd toute résistance tonique sous l'influence inhibitoire du pneumogastrique* (1).

Comme complément des considérations qui précèdent, et pour montrer en passant qu'on en pourra sans doute tirer quelques applications pratiques, je signalerai les points suivants :

1° Il est très vraisemblable que dans un certain nombre de cas cliniques bien connus aujourd'hui depuis les recherches de M. Potain et de ses élèves (2), depuis les expériences de

(1) Ici nous éliminons complètement l'action hypothétique du pneumogastrique comme vaso-moteur du poumon : on pourrait supposer en effet qu'il s'ajoute aux influences ci-dessus, exclusivement cardiaques, un resserrement simultané des vaisseaux pulmonaires.

Les expériences ont prononcé, je crois, contre la théorie de la provenance *pneumogastrique* des vaso-moteurs pulmonaires, et établi leur provenance *sympathique*.

(2) Voir sur ces questions la Thèse d'agrégation de M. *Pitres* « sur les dilatations et hypertrophies du cœur sans lésions valvulaires » (Paris, 1878).

MM. Arloing et Morel dans le laboratoire de M. Chauveau, les dilatations cardiaques droites transitoires reconnaissent pour cause non seulement la résistance anormale à travers les vaisseaux pulmonaires, mais encore l'action relâchante du pneumogastrique sur le muscle cardiaque.

2° Les faits observés dans mes expériences de reflux tricuspidien pendant le ralentissement du cœur se retrouvent en clinique : chez certains sujets, on voit se produire un reflux jugulaire à la suite de chaque intermittence du cœur (Potain, communication orale).

3° On pourrait invoquer, à l'appui de la théorie que j'ai présentée et pour montrer la part importante que prend l'état du muscle cardiaque à la production des insuffisances, une série de faits cliniques, par exemple la facilité avec laquelle les dilatations avec insuffisance se produisent quand le myocarde est malade, dans le cours d'une péricardite aigüe, etc.

Je veux seulement insister en terminant sur les effets si remarquables et importants à connaître de la *digitale* quand il y a une dilatation cardiaque transitoire avec atonie du muscle, c'est-à-dire dans des cas analogues à ceux qui nous occupent ici.

Dans ces conditions, on voit disparaître l'atonie musculaire cardiaque avec l'insuffisance transitoire et la dilatation qui la déterminait : ce fait s'observe en clinique et on a remarqué que la disparition de ces reflux, qui préservaient la circulation pulmonaire d'une surcharge dangereuse, pouvait être suivie d'accidents graves d'apoplexie pulmonaire.

Cet effet paraît résulter de l'action musculaire propre de la digitale qui exagère, comme on sait, la puissance du muscle cardiaque : les faits pathologiques et les expériences directes ont surabondamment démontré cette influence de la digitale (1). Elle se manifeste dans les expériences d'une façon très évidente : par exemple, quand on a produit sur un animal des

(1) Les expériences sur cette action musculaire cardiaque de la digitale sont très nombreuses ; j'en ai communiqué moi-même quelques-unes à la Société d'anatomie et de physiologie de Bordeaux, au mois d'avril 1881. (V. les Bulletins de cette Société.)

reflux tricuspidiens par obstacle à la circulation pulmonaire, les mêmes reflux cessent de survenir sous les mêmes influences quand on a administré une dose suffisante de digitaline pour produire un grand ralentissement du cœur.

De cet ensemble de faits il résulte : 1o que l'état du muscle cardiaque intervient pour une large part dans la production des insuffisances tricuspidiennes engénéral et des insuffisances transitoires en particulier ; 2o que la flaccidité musculaire maxima déterminée par l'action directe ou réflexe du pneumogastrique est un facteur essentiel des dilatations avec reflux produites si facilement par une surcharge ventriculaire droite modérée ; 3o que les influences pathologiques qui agissent dans le même sens sur le muscle cardiaque (myocardites — dégénérescences graisseuse s'interviennent activement aussi pour faciliter les dilatations ventriculaires droites ; 4o qu'au contraire les influenées renforçant l'action tonique du muscle cardiaque, comme celle de la digitale, peuvent empêcher de se produire et même faire disparaître une insuffisance par dilatation préexistante.

M. Dastre.— *Sur l'antitonus du cœur.*— M. Fr.-Franck, dans le cours des explications qu'il vient de donner à l'occasion du pouls veineux, a fait intervenir une circonstance très intéressante de l'action du pneumo-gastrique sur le cœur: c'est que l'excitation du pneumo-gastrique non seulement modifie le système cardiaque en ralentissant ou arrêtant les battements, mais produit une condition du muscle remarquable, à savoir un relâchement plus complet que le repos diastolique.— Le fait est très réel et nous en avons signalé l'importance il y a quelques années, M. Morat et moi, sans savoir que Coats eût déjà attiré l'attention sur ce point, et nous avons donné à cet état le nom d'état antitonique. Nos recherches sur ce point ont été publiées plus tard dans la Thèse d'agregation de P. Reynier sur les nerfs du cœur. On y indique cette observation que l'excitation du nerf vague supprime le tonus normal du muscle cardiaque. Le cœur se relâchant plus que dans les diastoles, on pourrait dire que le vague produit *l'antitonus* du cœur.

Il est intéressant de signaler un fait qui n'a point été remarqué à ma connaissance. C'est que le relâchement produit par l'excitation d'un des pneumo-gastriques, bien que plus profond que le relâchement diastolique, peut être encore exagéré lorsqu'on excite aussitôt après le second pneumogastrique.

Sur la capacité respiratoire du sang des animaux, habitant les hauts plateaux de l'Amérique du sud, par M. Paul Bert.

Les médecins, les voyageurs et les savants qui ont fait des observations dans les régions les plus élevées des Cordillières sont unanimes à signaler l'existence, dans ces régions, d'accidents qui atteignent spécialement les Européens arrivés récemment. Les animaux domestiques ne sont pas épargnés, tandis que les animaux sauvages ne présentent rien de semblable, non plus que les Indiens depuis longtemps établis dans ces contrées.

Les accidents observés consistent en une anhélation extrême, résultant du moindre effort, et en des syncopes complètes, qui peuvent provenir de la persistance même de la marche ou de la course. Cela constitue un ensemble de symptômes que les habitants des Cordillières ont nommé *soroché* ou encore *puna*.

L'Européen récemment arrivé à la Paz, disent les frères Grandidier, éprouve les effets d'un violent *soroché* ; quand il parcourt la ville, il est obligé de s'arrêter souvent pour reprendre haleine, tant est grande la difficulté de respiration et l'oppression de sa poitrine. J'ai donné dans mes travaux antérieurs une analyse et une explication complète de ces accidents (1).

Les Indiens au contraire courent sans perdre haleine, suivent à pied un cheval lancé au trot et étonnent d'autant plus l'Européen que celui-ci ne peut, comme l'indigène, vaincre l'oppression que lui cause la raréfaction de l'air et courir à cette altitude sans tomber aussitôt.

Il résulte de plus d'un séjour prolongé sur les hauts plateaux une anémie ou mieux une *anoxhémie* profonde que la

(1) *La Pression barométrique.* Paris, Masson.

moindre maladie ou le moindre traitement malencontreux vient pousser à l'extrême. Ce fait curieux à été découvert et mis hors de doute par M. le Dr Jourdanet.

Il semblerait qu'un séjour, même prolongé, ne provoque que difficilement l'acclimatement des hommes ou des animaux, nés dans les régions situées plus près du niveau de la mer.

Le point dont nous voulons nous occuper aujourd'hui se rapporte principalement à la différence qu'on observe entre les indigènes (hommes et animaux) et les autres êtres importés dans le pays. Pourquoi, les mêmes causes d'anoxhémie existant pour les uns et pour les autres, voyons-nous les premiers résister et les seconds succomber ?

Cela pourrait s'expliquer par ce fait que les indigènes auraient dans leur sang une quantité d'hémoglobine plus grande et qu'ils absorberaient par conséquent, sous la même pression, plus d'oxygène que les Européens. Ou bien encore, mais cela est moins vraisemblable, ils auraient une hémoglobine particulière ayant un pouvoir absorbant plus considérable.

Peu importe d'ailleurs ; ce qu'il était intéressant de connaître expérimentalement, c'est ce que le raisonnement nous avait déjà amené à soupçonner, à savoir, que le sang de ces êtres des hauts plateaux pouvait, sous un même volume, absorber plus d'oxygène que celui des êtres vivant dans les régions basses.

Pour arriver à résoudre ce problème, je me suis adressé à un certain nombre de voyageurs, et je viens de recevoir enfin quelques flacons remplis de sang d'animaux vivant normalement a 200 ou 300 m. au-dessus de la Paz, et par conséquent à plus de 4,000 m. au-dessus de la mer. Ils me sont en voyés par M. Eug. Guinault, qui habite depuis longtemps la Paz.

Ce sang m'est arrivé à l'état de putréfaction complète. Mais peu importe ; les expériences de M. Jolyet ont démontré que le sang putréfié absorbe juste autant d'oxygène que quand il était frais.

Voici, ramené à 0°, le chiffre maximum d'oxygène que 100cc de ces sangs pouvaient absorber. Ils ont été agités avec

de l'air à la température de 11o et analysés ensuite à la pompe :

Vigogne	19cc3
Cochon d'Inde.	15cc8
Viscache	16cc2
Mouton mâle	17cc0
Lama mâle	21cc6
Vigogne	19cc0
Poule	18cc8
Alpaca	17cc0
Cerf à pelage gris	21cc4
Jeune poule	15cc0
Porc	21cc6

Ces chiffres sont considérables, car le sang des herbivores de nos pays n'absorbe guère au maximum que 10 à 12 0/0 d'oxygène.

Il faudrait, pour que le problème fût complètement résolu, savoir encore si ces animaux des hauts plateaux utilisent dans les mêmes proportions que nous l'oxygène qu'ils absorbent, il faudrait aussi connaître la quantité totale de leur sang ; ce sont là des recherches bien difficiles dans l'espèce, mais il sera peut-être possible de les tenter un jour.

Sur l'écartement des systoles auriculaire et ventriculaire dans certains cas de *bruit de galop* par R. Lépine

J'ai montré il y a quelque temps à la *Société des sciences médicales* de Lyon un certain nombre de tracés sur lesquels on constatait d'une manière évidente que l'intervalle, normalement très court, séparant la systole du ventricule de celle de l'oreillette peut être parfois notablement augmenté (1). Ce fait,

(1) La plupart de ces tracés sont des cardiogrammes de la pointe du cœur recueillis avec un tambour de Marey. L'un d'eux se rapporte à un pouls veineux *diastolique*. J'en ai soumis plusieurs à l'examen de M. François Franck qui a bien voulu partager ma manière de les interpréter. Quelques-uns d'entre eux paraîtront dans le prochain numéro de la *Revue de médecine*.

laissé jusqu'ici dans l'ombre, me semble avoir de l'intérêt, non seulement pour la physiologie du cœur en général, mais spécialement pour l'interprétation exacte de certains *bruits de galop,* dont la première partie (bruit surajouté), dans le cas où elle précède de beaucoup le début de la systole ventriculaire, a paru jusqu'ici difficile à considérer comme isochrone avec la systole de l'oreillette (2). Or cette difficulté disparaît si le fait que j'indiquais au commencement de cette note est, comme je le crois, solidement établi.

Reste maintenant à expliquer à quoi tient l'écartement des systoles auriculaire et ventriculaire. Est-ce la première qui anticipe ou la seconde qui retarde ?

En égard à l'énergie anormale de la contraction auriculaire, bien évidente parfois, on pourrait supposer une excitabilité exagérée de l'oreillette, et, par suite, admettre que la cause essentielle de l'écart réside dans l'*anticipation* de la systole auriculaire. Mais, d'autre part, il ne faut pas perdre de vue que dans les circonstances où se produit ce bruit de galop le ventricule se contracte presque toujours sous une charge *relativement* trop forte, d'où l'on peut induire la possibilité d'un *retard* de sa contraction. Je n'ignore pas, à la vérité, que, surchargé, le ventricule de la grenouille (isolé) paraît au contraire précipiter ses systoles (C. Ludwig, Tschirjeff, J.-M. Ludwig et Luchsinger, etc.) ; mais il ne doit pas en être de même quand la période d'épuisement arrive. Le ventricule se trouve alors sans doute dans les conditions du muscle *fatigué,* chez lequel le *temps perdu* (autrement dit la période d'excitation latente) est plus grand qu'à l'état normal. Or, dans l'espèce, c'est-à-dire dans le cas de bruit de galop, ce qui prouve l'état de fatigue du cœur, c'est le fait, maintes fois constaté, de la disparition du bruit de galop sous l'influence de la digitale ou de la caféine. Pour ce motif, je suis conduit à admettre que l'écartement des systoles auriculaire et ventriculaire tient *plutôt* à un *retard* de la systole ventriculaire. Je soumets cette vue à l'examen des physiologistes et des cliniciens.

(2) Voyez notamment à ce sujet un excellent article de M. François-Franck. (*Gaz. hebd.*, 1880, p. 351).

SUR LA MANIÈRE DIFFÉRENTE DONT SE COMPORTENT LES PARTIES SUPÉRIEURE ET INFÉRIEURE DE L'INTESTIN GRÊLE AU POINT DE VUE DE L'ABSORPTION ET DE LA TRANSSUDATION, PAR MM. LANNOIS et R. LÉPINE.

Nos recherches ont eu pour but principal de savoir si l'absorption se fait également, surface de muqueuse égale, dans toute la longueur de l'intestin grêle, question qui n'a été abordée, à notre connaissance, par aucun physiologiste, sauf d'une manière incidente par M. Tappeiner dans ses recherches sur l'absorption des acides biliaires. Renvoyant, pour les détails, à notre mémoire qui paraîtra prochainement dans la *Revue de médecine*, nous nous bornerons ici à indiquer sommairement comment nous avons procédé :

Toutes nos expériences (au nombre de plus de quarante) ont été faites sur des chiens en état de jeûne et non narcotisés. Après incision de la ligne blanche, nous prenons deux anses, l'une à la partie supérieure, l'autre à la partie inférieure de l'intestin grêle, et après les avoir lavées à l'intérieur nous y séquestrons, par deux ligatures, quelques centimètres cubes d'une solution bien dosée d'une substance donnée. Nous refermons l'abdomen par une suture et nous sacrifions l'animal au bout d'une demi-heure à une heure, et plus. Nous enlevons immédiatement alors les anses séquestrées et nous y dosons la quantité de substance qui y est contenue (c'est-à-dire qui n'a pas été absorbée). La seule difficulté est de prendre deux anses dont la surface muqueuse soit égale. Voici les principaux résultats que nous avons obtenus :

Avec les peptones, nous avons trouvé que l'anse supérieure avait absorbé près des deux tiers de la quantité introduite, tandis que dans le même temps l'anse inférieure avait absorbé la moitié seulement. Avec l'huile émulsionnée, les différences ont été encore plus marquées. Ainsi, dans une de nos expériences, 1 gr. 63 d'huile émulsionnée ayant été introduit dans chaque anse, nous avons trouvé que l'absorption en avait fait disparaître 0 gr. 768 en haut et seulement 0 gr. 12 en bas. Il en a été de même pour la glycose : après 25 minutes, dans une de nos expériences, sur 0 gr. 344 l'anse supérieure avait ab-

sorbé 0 gr. 271 et l'anse inférieure 0 gr. 069. L'amidon, à l'état d'empois, nous a aussi paru mieux saccharifié et mieux absorbé en haut qu'en bas.

Certains sels nous ont paru se comporter à peu près de la même manière, bien que les différences aient été moins accentuées (chlorure de sodium et iodure de potassium).

Jusqu'ici nous avons parlé seulement d'anse *supérieure* et d'anse *inférieure* de l'intestin grêle ; mais il importe de préciser davantage, attendu que dans le duodenum, ainsi que l'a parfaitement vu M. Tappeiner pour le glycocholate de soude, l'absorption est beaucoup moins active que dans le jejunum ; par anse supérieure, nous avons entendu la partie supérieure du *jejunum*.

On sait que si, à l'exemple de Moreau, on introduit en même temps dans une anse une substance absorbable et un agent d'exosmose tel que le sulfate de soude dans la proportion de 1 à 6 0 0 de liquide, l'absorption est très diminuée. Nous avons constaté que c'est dans l'*anse inférieure* qu'elle l'est au plus haut degré.

Si l'on séquestre dans les anses quelques centimètres d'une solution de sulfate de soude *concentrée*, la transsudation est beaucoup plus abondante dans le jejunum qu'à la partie inférieure de l'intestin grêle. Le plus souvent même, le liquide transsudé est constitué pour la plus grande partie par du sang, soit à la partie supérieure du jejunum, soit dans le duodenum. Cette circonstance ne nous a pas permis d'étudier comparativement l'énergie de la transsudation du liquide intestinal dans le duodenum et dans la partie supérieure du jejunum.

Note sur les troubles nutritifs secondaires aux lésions des bronches et des poumons, par MM. Quinquaud et Piogey.

En pathologie humaine, il est difficile de mesurer exactement les modifications nutritives secondaires aux maladies du poumon ; par exemple, avant l'affection morbide, on ne connaissait point la *normale* physiologique de la constitution chimique du sang, des tissus ni des humeurs, en un mot l'état physiologique n'est connu que par des moyennes, qui sont

souvent loin de la réalité. De plus, en pathologie, les cas sont complexes ; plusieurs lésions coexistent chez le même sujet ; dans ces circonstances, il est bien difficile de dire ce qui appartient à l'une ou à l'autre altération dans l'ordre des troubles nutritifs.

L'expérimentation nous vient en aide pour résoudre ces problèmes ; nous avons d'abord soumis les animaux (cobayes, chiens) à l'épreuve dite normale physiologique ; pendant ce temps, ils étaient soumis à la ration d'entretien ; après 10 à 12 jours, et à plusieurs reprises, nous avons déterminé la normale du poids, de la composition chimique et histologique du sang et des urines.

Après cette détermination, par une petite incision trachéale, nous avous introduit jusque dans les bronches, à l'aide d'une sonde, du pus, du sang, du chyme, des aliments divers, de la poudre de cantharides, de la graine de moutarde, des corps inertes, des grains de plomb de divers calibres ; après un laps de temps variable, nous avons analysé les liquides de l'organisme.

Voici maintenant les premiers résultats de ces recherches en envisageant tout d'abord les cas où des lésions graves ont été produites dans le parenchyme pulmonaire : en général, les troubles nutritifs sont en raison directe de l'étendue et de l'intensité de ces lésions ; les troubles s'accentuent à mesure que l'on se rapproche de la mort.

Les modifications sont multiples. L'hémoglobine diminue de quantité ; pour fixer les idées, prenons comme exemple un chien qui a péri à la suite d'injections de nitrate d'argent.

Epreuve dite normale.

Hémoglobine active 158 grammes pour 1,000 grammes de sang.

Hémoglobine totale obtenue :

Par la décolorimétrie chimique, 165 gr.;
» le coefficient d'absorption, 163 gr.;
» l'analyse directe 162 g.;

Globules rouges, 5,230,420. Fibrine, 2,5.

A l'état pathologique. — 1· Cinq jours après l'injection intra-bronchique :

Hémoglobine active, 140 gr.;

» totale obtenue :

Par la décolorimétrie, 169 g. 3;

» le coefficient d'absorption, 157 1;

» l'analyse directe. 162 ;

Globules rouges, 4,227,300. Fibrine, 3 g. 2;

2· Dix jours après le début, hémoglobine active, 128 gr.

Hémoglobine totale obtenue :

Par la décolorimétrie, 148 gr. 5;

» le coefficient d'absorption, 144 g. 2;

» l'analyse directe, 151 gr;

Globules rouges, 3,921,425. Fibrine, 5 g. 4.

2. Trente-cinq jours après l'injection : hémoglobine active, 94 gr. 2.

Hémoglobine totale obtenue :

Par la décolorimétrie. . . . . 100 gr. 3

— le coefficient d'absorption. . . . . 106 gr. 7

— l'analyse directe. . . . . 112 gr. 4

Globules rouges, 3,841,100. Fibrine, 4 gr. 8.

La destruction porte donc sur le nombre des globules, la quantité d'hémoglobine, tandis que l'augmentation de la fibrine est en rapport avec les phlegmasies. Nous avons observé la plus grande destruction des globules et de l'hémoglobine à la suite d'injections hydrargyriques. L'animal a pu perdre la moitié de l'hématocristalline avant la mort, tandis que dans les cas d'injection de nitrate d'argent, de sang, etc., la perte n'est en moyenne que le tiers du chiffre normal.

L'atélectasie, les emphysèmes artificiels amènent également des lésions hématiques semblables aux précédentes. Dans les cas d'altérations broncho-pulmonaires chroniques, il arrive parfois que la moitié de l'hémoglobine reste inactive.

Urée. — Le premier effet de toute irritation expérimentale broncho-pulmonaire est de diminuer la quantité d'urine et la quantité d'urée.

Nous expérimentons sur un chien de 6 kilogrammes.

L'épreuve de la normale donne :

Urine : 300 c. c. Urée : 3 gr. 70 en 24 heures.

Après l'injection de sang, pendant les six premiers jours, la température rectale oscille entre 39°,8 et 40°,3 ; la quantité d'urine varie de 85 c. c. à 180 c. c. en 24 heures ; l'urée reste aux environs de 1 gr. 82 centigr. ; ce n'est que le neuvième jour que l'urée s'élève à 3 grammes, 3 gr. 4 décigr. dans les 24 heures.

L'urine augmente : nous notons 2 à 300 c. c. ; en même temps, la température s'abaisse.

Nous observons les mêmes variations dans les cas d'injection de nitrate d'argent.

On voit encore, lorsque les lésions mettent longtemps à guérir, des sortes de *crises* avec élimination d'une plus grande quantité d'urée.

Ce sont les corps phlogogènes qui déterminent ces troubles avec un maximum d'intensité, tandis que les corps moins irritants les engendrent à leur minimum. Ainsi, à la suite d'introduction de grains de plomb dans les bronches d'un chien de 12 kilogrammes, qui, à l'état normal, urinait en moyenne 450 c. c. et 8 grammes d'urée en 24 heures, nous avons pu constater une émission d'urine moindre. La quantité est descendue à 290, 270 c. c. et l'urée est tombée à 5 gr. 3 décigr. pour redescendre au taux normal, et l'urée s'élève à 8 grammes, 11 gr. 5 et revient à 8 grammes.

Les phénomènes se passent comme si, au début, il existait un barrage rénal qui cesse la phase de réparation.

Poids. — Le poids diminue, et toutes choses égales d'ailleurs, la ration d'entretien et les conditions hygiéniques influent sur le graphique de cette perte de poids quotidien ; mais le corps injecté qui favorise le plus une courbe descendante est le mercure : « En 20 jours, un chien de 13 kilogr. 350 gr., qui a eu deux injections de mercure, a perdu 2 kilogr. 250 gr., près de 3 kilogrammes ; tandis que, dans le même temps, un chien de même poids, placé dans les mêmes conditions hygiéniques, n'a perdu que 4 à 600 grammes.»

Les lésions inflammatoires, elles-mêmes, produites par les injections de nitrate d'argent, n'agissent pas aussi active-

ment. Ainsi, un chien de 14 kilogrammes ne perd en 26 jours qu'un kilogr. 500 gr. à 2 kilogr. ; un chien de 6 kilogrammes, auquel nous avons injecté du sang, a perdu 2 kilogr. 100 gr. en 27 jours.

Les corps non irritants (poudre de lycopode, graines de céréales, etc.) en déterminant des obstructions, des atélectasies, font diminuer également le poids, mais dans des proportions moindres.

Les altérations mécaniques retentissent donc sur la nutrition générale; on s'explique pourquoi les oblitérations bronchiques par elles-mêmes, étendues ou limitées, sont nuisibles au fonctionnement régulier de l'organisme et pourquoi le médecin doit veiller, autant que faire se peut, à leur cessation.

Si la lésion broncho-pulmonaire disparaît, on voit le poids augmenter peu à peu, jusqu'au taux physiologique.

Dans le cours de ces expériences, nous avons pu constater que la théorie de Gairdner ne pouvait se soutenir : en injectant de la cire dans un point limité, on oblitère la bronche de telle sorte qu'il est impossible à l'air de passer entre le bouchon et la paroi bronchique; cependant le tissu pulmonaire s'affaisse, non pas immédiatement, mais peu à peu, à mesure que l'air enfermé dans la bronche se résorbe.

Il nous a été possible de constater que chaque groupe d'agents détermine des lésions différentes. La poudre de lycopode injectée en suffisante quantité produit un emphysème vésiculaire ou circonscrit.

Le mercure engendre des lésions pseudo-tuberculeuses avec un grain hydrargyrique au centre.

La poudre de cantharide et le nitrate d'argent produisent des altérations broncho-pulmonaires avec le manchon phlegmasique péribronchique bien décrit par MM. Charcot, Joffroy et Balzer, et la broncho-pneumonie expérimentale peut aller jusqu'à la destruction puro-sanieuse du poumon avec cavernules limitées et complications pleurales fréquentes.

Les injections de chyme déterminent des lésions à peu près semblables et donnent lieu à des noyaux de pneumonie gangréneuse et septique.

Le sang frais sortant du vaisseau peut devenir une cause

de lésions broncho-pulmonaires avec des troubles nutritifs si graves que l'animal en meurt.

On comprend facilement toutes les applications de ces faits à la pathologie humaine; certes les altérations broncho-pulmonaires consécutives aux bronchorrhagies guérissent souvent; mais elles peuvent devenir graves, sans toutefois engendrer la phthisie; et au lieu de dire qu'elles produisent la *phthisis ab haemoptoe*, il serait plus juste de dire qu'elles engendrent la *broncho-pneumonie ab haemoptoe*.

De même il est des cas où les aliments, après avoir séjourné dans l'estomac, s'introduisent dans la trachée et dans les bronches et y déterminent des lésions broncho-pulmonaires qui peuvent devenir mortelles. Ici encore l'expérimentation est d'accord avec la clinique.

(Dans une autre note nous étudierons les désordres survenus dans la fonction pulmonaire et les caractères histo-chimiques.)

Méthode pour l'étude de la physiologie pathologique, par M. Quinquaud.

L'importance de la physiologie (étude des organes, des tissus vivants et de leur fonction) n'est plus à démontrer, bien que notre savoir soit encore bien restreint.

Néanmoins, c'est en s'appuyant sur ces notions incomplètes que les médecins essaient de constituer une physiologie pathologique ; cette manière de faire est insuffisante et peut même conduire à l'erreur.

Nous croyons qu'il est préférable d'instituer des expériences qui se rapprochent beaucoup plus du but à atteindre : après avoir soumis les animaux, pendant huit à dix jours, à l'*épreuve de la normale* pour toutes les fonctions, après avoir réglé leur ration d'entretien, en employant la méthode antiseptique, on détermine des cessations de fonction, des phlegmasies dans chaque organe, dans chaque tissu, dont on peut étudier le retentissement sur le reste de l'organisme ; — on peut même produire des états morbides sinon identiques, du moins analogues à ceux du cadre nosologique ; l'on arrive alors à étudier les fonctions et les tissus neuro-musculaires, la température,

en un mot les liquides et les solides de l'organisme au double point de vue de leurs fonctions et de leurs qualités physico-chimiques, pour arriver à établir des parallèles multiples à l'état physiologique et à l'état pathologique.

Pour atteindre ce but, nous avons eu recours aux méthodes les plus exactes de la physiologie, de la physique et de la chimie, nous avons perfectionné les méthodes anciennes, après en avoir créé de nouvelles, qui ont été soumises à l'épreuve suprême de la balance ; parmi ces dernières nous citerons la *décolorimétrie* chimique et le dosage de l'hémoglobine par la méthode des coefficients d'absorption (*méthode optique* à intensité lumineuse constante).

Parmi les applications nombreuses de la méthode, nous nous bornerons à citer : 1° une note en collaboration avec M. Piogey, sur les troubles nutritifs secondaires à des lésions expérimentales broncho-pulmonaires ; 2° des travaux divers, faits en commun avec M. Gréhant, sur l'étude des fonctions de l'organisme.

Comme on le voit, cette méthode a déjà été féconde, elle le deviendra davantage, grâce aux pionniers de la science qui, en cultivant ce champ fertile, reculeront, nous en sommes persuadé, les bornes encore si restreintes de la physiologie pathologique.

Etude des zones réflexogènes motrices de la peau de la région vertébrale, chez des hystériques, dans la période cataleptique de l'hypnotisme, par M. Dumontpallier.

Il résulte des recherches que j'ai faites sur deux hystériques, dans la période cataleptique de l'hypnotisme, que la peau qui recouvre la colonne vertébrale, depuis la septième vertèbre dorsale jusqu'à la deuxième vertèbre lombaire, est le siège de zones réflexogènes motrices.

Ces zones peuvent être divisées en trois départements principaux : l'un supérieur, cervico-dorsal, qui s'étend de la dernière vertèbre cervicale à la huitième vertèbre dorsale ; l'autre inférieur, qui s'étend de la onzième vertèbre dorsale à la seconde vertèbre lombaire ; enfin un troisième département,

intermédiaire aux deux autres, comprend la région située entre la neuvième et la onzième vertèbre dorsales.

Lorsqu'on agit, par la pression du doigt ou au moyen du vent d'un soufflet capillaire, sur la peau qui recouvre les apophyses épineuses des vertèbres du département supérieur, dit cervico-dorsal, on détermine des mouvements simultanés et semblables dans les deux membres supérieurs.

Si, suivant les mêmes procédés, on agit sur le département inférieur, dit dorso-lombaire, on détermine des mouvements simultanés et semblables dans les deux membres inférieurs.

L'action est-elle portée sur le département intermédiaire, dit dorsal inférieur, on détermine simultanément des mouvements dans les quatre membres.

Dans une communication ultérieure, je décrirai les différents mouvements obtenus et j'indiquerai les mouvements bilatéraux ou unilatéraux qui sont déterminés suivant que l'action porte sur les régions médianes ou latérales de la colonne vertébrale.

Recherches sur l'organisation et le développement des insectes diptères, par M. Jules Kunckel d'Herculais.

J'ai l'honneur de présenter à la Société de Biologie un atlas de 15 planches qui est l'expression des recherches que j'ai poursuivies pendant ces dernières années sur l'organisation et le développement des insectes diptères, recherches que j'ai résumées dans plusieurs communications faites en 1880 et en 1881.

J'appellerai plus particulièrement l'attention sur les cinq planches (pl. XIX à XXIII) où sont représentés 40 appareils nerveux, qui résument mes *Recherches morphologiques et zoologiques sur le système nerveux des insectes diptères*, ainsi que sur les planches XXIV, XXV et XXVI, consacrées à l'étude de la structure de la trompe des diptères de la famille des syrphides, étude faite en collaboration avec M. G. Gazagnaire. Sur ces planches on peut suivre le *rapport du cylindre axe et des cellules nerveuses périphériques avec les organes des sens chez les insectes*, reconnaître *le siège de la gustation et la structure des organites gustatifs chez les diptères*, se rendre compte de la

disposition des muscles dans la trompe et du mécanisme de la succion chez les mouches.

Erratum. — Dans la communication de M. Danillo (séance du 4 février, p. 83, ligne 14), au lieu de : « en leur injectant dans les *urines* », lire : « en leur injectant dans les *veines* ».

Séance du 18 février 1882

Présidence de M. Paul Bert.

M. François-Franck. — A l'occasion du procès-verbal et à propos de la première communication de M. Arloing, je suis chargé de fournir deux détails complémentaires :

1° M. Arloing a répondu à une objection que je lui faisais au sujet de sa théorie de la régulation circulatoire céphalique par le nerf dépresseur, qu'il a observé la disparition des effets indiqués après la section des deux nerfs pneumogastriques, c'est-à-dire après la section des nerfs dépresseurs de chaque côté ;

2° Les nerfs dépresseurs ont été étudiés comparativement dans une série d'animaux, dans un travail récent de M. Ad. Finkelstein (Archives de His et Braune, 1880). Dans cette étude comparative, le nerf dépresseur du cheval est étudié comme celui du lapin, du chat et du chien.

Production artificielle d'insuffisances tricuspidiennes mitrale et aortique, isolées ou combinées, chez le chien. — Survie des animaux. — Étude des troubles circulatoires et des lésions cardiaques ou générales consécutives à ces lésions valvulaires pures. — Présentation des instruments employés et d'un animal opéré, par M. François-Franck.

I. — Je soumets à la Société de Biologie quelques résultats de mes expériences sur la *production directe* de lésions valvulaires du cœur, chez des animaux sains, conservés à la suite de la détermination des lésions.

Mon but, en entreprenant ces recherches qui sont depuis longtemps en voie d'exécution, a été de chercher quelle part peut être faite aux perturbations circulatoires que provoquent les lésions valvulaires, dans l'ensemble des altérations qu'on observe chez les sujets atteints d'affections cardiaques complexes.

Pour prendre seulement deux exemples : 1o les reflux aortiques produits par les lésions destructives des sigmoïdes de l'aorte sont suivis de troubles nutritifs considérables dans le muscle cardiaque. Si l'on peut obtenir, comme j'y suis parvenu, la survie prolongée des animaux opérés, il sera facile de suivre le processus pathologique en examinant le muscle cardiaque à des périodes diverses à partir de la création de la lésion (1) ;

2o Les reflux considérables qui s'opèrent du ventricule droit dans le système afférent, à la suite de la lésion, volontairement produite, de la valvule tricuspide, sont-ils capables, à eux seuls, de troubler assez profondément la circulation veineuse générale pour qu'on observe à leur suite des congestions passives viscérales, des dilatations variqueuses lointaines ? Quelle nature de trouble fonctionnels surviendront du fait de ces surcharges veineuses dans les différents organes et notamment du côté du foie et des centres nerveux ?

Telles sont les questions auxquelles on pourra sans doute répondre grâce à la conservation des animaux opérés.

En outre, ces lésions valvulaires pures (insuffisances) permettent d'étudier à loisir les troubles fonctionnels cardiaques, les bruits de souffle, les troubles de rythme, les effets mécaniques artériels (insuffisances aortiques), ou veineux (insuffisances tricuspidiennes) ; et cela pendant un temps fort long à dater de la lésion.

J'ai réussi dans quelques cas à produire l'insuffisance mitrale en pénétrant dans le ventricule gauche par l'orifice aortique ; mais jusqu'ici je n'ai point obtenu la lésion mitrale pure, sans lésion des sigmoïdes de l'aorte. Je crois cependant qu'il est

(1) MM. Chauveau et Marey ont fait depuis longtemps des insuffisances aortiques par rupture des sigmoïdes sur le cheval, et ont étudié les troubles circulatoires *immédiats* produits par ces ésions. (Voy. notamment un mémoire de M. Marey sur les signes de l'insuffisance aortique... *Arch. Physiologie*, 1869.)

possible d'arriver à ce résultat important et les tentatives que j'ai déjà faites m'autorisent à y compter.

Dans toutes ces expériences, le procédé est le même, et son application est très simple, quand on a fait quelques essais : il s'agit de faire la *section* des cordages tendineux des valvules tricuspide ou mitrale, ou la *section* longitudinale des sigmoïdes aortiques (1).

Les instruments employés pour la section des valvules auriculo-ventriculaires sont lespolypotomes laryngés,employés en chirurgie, et dont j'ai fait l'essai, grâce à l'obligeance bien connue de M. Collin. Avec quelques modifications telles que redressement des courbures, suppression des angles vifs, ces instruments courants sont très avantageux.

Pour la section longitudinale des sigmoïdes aortiques, un certain nombre d'uréthrotomes à lame cachée sont également très commodes. Ce sont ces instruments que je montre à la Société.

L'introduction de ces appareils se fait par la jugulaire externe droite pour l'orifice tricuspidien ; par la carotide droite de préférence pour l'orifice aortique et pour l'orifice mitral.

Je montre aujourd'hui à la Société un jeune chien dont les valves tricuspidiennes ont été en partie coupées, et qui présente une large insuffisance auriculo-ventriculaire droite s'accusant par un souffle systolique perceptible à distance avec un grand tube branché, et par un pouls veineux vrai de la jugulaire ; on perçoit de plus un frémissement vibratoire très intense sur la partie droite du cœur ; rien de semblable à gauche.

Cette simple note a pour but de prendre date au sujet de cette série de recherches. Le point sur lequel je tiens à attirer l'attention est relatif à la survie des animaux et à la possibilité d'étudier facilement les accidents consécutifs aux lésions.

(1) J'ai renoncé à l'arrachement des cordages tendineux et à la rupture par défoncement des sigmoïdes de l'aorte. Les accidents que j'ai observés avec cette manière de procéder, surtout pour les valvules auriculo-ventriculaires, m'ont amené à recourir à la section.

Appareils employés pour l'étude du pouls veineux jugulaire chez l'homme et chez les animaux (sphygmographe veineux), par M. François-Franck.

Dans mes précédentes communications sur le pouls veineux jugulaire, j'ai souvent parlé de la nécessité d'appliquer à l'étude de ces mouvements délicats des veines des appareils d'une grande sensibilité, et de combiner avec l'inscription de ces mouvements l'inscription des pulsations du cœur ou des artères.

Déjà on a exécuté des recherches analogues avec des procédés réalisant plus ou moins complètement les conditions indiquées : je rappellerai particulièrement l'application de l'entonnoir de Buisson, faite par M. Potain à l'exploration du pouls veineux jugulaire normal ou pathologique chez l'homme, et un appareil formant une sorte de gouttière à membrane pour recevoir la veine jugulaire dénudée chez les animaux : ce dernier appareil est celui de M. Ewald, employé par lui et par M. Gottwald (1881). Il a donné de bons résultats et je l'ai appliqué moi-même après les auteurs précédents, en constatant sa fidélité.

Mais ce dernier appareil exige la dénudation de la veine sur une grande étendue ; on la prive de ses connexions normales avec les tissus voisins, point qui a sa grande importance. D'autre part, l'entonnoir employé par M. Potain donne d'excellentes courbes, quoique un peu amorties, à la condition qu'on procède avec de grandes précautions pour ne pas déprimer la veine.

Il m'a semblé qu'en employant un tout petit tambour explorateur sur le modèle de ceux de M. Marey, mais rendu très sensible par l'application d'une membrane de caoutchouc soufflé, munie d'une tige articulée qui exerce sur la veine une très légère pression par son simple poids, on pouvait faire rentrer cette exploration veineuse dans le cadre des explorations artérielles et cardiaques : l'uniformité des types d'instruments est en effet un point sur lequel insiste beaucoup M. Marey.

De plus, ce même appareil a l'avantage de s'appliquer aussi bien à l'étude du pouls veineux chez l'homme que chez

les animaux, et il est important d'employer les mêmes méthodes si l'on veut être autorisé à comparer les résultats.

Pour assurer la bonne application de ce petit explorateur' je l'ai fait fixer à un support articulé qui se glisse en arrière du cou du sujet, homme ou animal, et permet d'approcher la pièce exploratrice de la région veineuse : on est ainsi à l'abri des inégalités de pression qu'on ne saurait éviter en tenant l'appareil à la main ; on peut toujours le placer de manière à recueillir les mouvements veineux perpendiculairement à la direction de la veine ; enfin il peut être appliqué à la région sus-claviculaire aussi bien qu'à la région parotidienne et fournir les pulsations limitées de la jugulaire externe ou celles de toute la région sus-claviculaire.

Sur le même support et fixé par une articulation en forme de « noix » on place un explorateur du pouls carotidien, modèle de M. Marey, pour obtenir en même temps, et dans les mêmes conditions de fixité des appareils, les courbes carotidiennes et les courbes veineuses.

Tout cet ensemble d'instruments se démonte et se place dans le support général formant coussin, et qui se replie en forme de boîte. Le tout peut prendre place dans le polygraphe clinique deM. Marey, ainsi que je le montre à la Société. On peut donner à cet appareil complet le nom de « *sphygmographe veineux* ».

Il est évident qu'on devra mettre en rapport ce petit explorateur du pouls veineux avec un tambour à levier inscripteur ayant lui aussi une faible capacité intérieure et muni d'une membrane aussi peu résistante, avec un levier très léger.

Je me suis assuré que l'emploi des plumes à encre pour recueillir les mouvements veineux crée une condition très défectueuse, à cause du poids dont elles surchargent l'extrémité du levier enregistreur.

Si l'on compare les courbes de pouls veineux obtenues par les procédés que je viens d'indiquer avec celles fournies par les autres méthodes, on peut voir combien les détails sont plus nets dans les tracés que je présente. La comparaison est surtout avantageuse si l'on se reporte aux tracés recueillis autrefois avec le sphygmographe ordinaire, qui n'est pas du tout

applicable à ce genre d'explorations, ou aux tracés fournis par le tambour à levier non modifié, par exemple, dans les expériences de Mosso. On voit dans les tracés de Mosso qu'un certain nombre de détails du pouls jugulaire font défaut, et, d'autre part, que les courbes simultanées du pouls carotidien laissent des doutes sur les rapports qu'elles présentent avec le pouls veineux. Cette dernière remarque a déjà été faite par Riegel (Berlin. klin. Wochensch , mai 1881), lequel annonce la publication, non encore faite, je crois, d'un travail complet sur le pouls veineux, avec courbes à l'appui (1).

NOTE SUR LA PHOTOGRAPHIE APPLIQUÉE A LA REPRODUCTION DES GRAPHIQUES FAITS PAR LA MÉTHODE DE PROJECTION A LA LUMIÈRE ÉLECTRIQUE, par M. LABORDE.

(*Travaux du laboratoire de physiologie de la Faculté de Paris, sous la direction de M.* LABORDE, *chef des travaux physiologiques*).

Frappé des avantages de la méthode de projection appliquée, non seulement à l'enseignement et à la démonstration pratiques, mais aussi à la recherche expérimentale des phénomènes fonctionnels, j'ai introduit, il y a bientôt trois années, cette méthode dans l'enseignement de la physiologie expérimentale à la Faculté de Paris, et je me suis occupé incessamment, depuis cette époque, des perfectionnements de toute nature à apporter à cette méthode.

Au nombre de ces perfectionnements, il en est un dont l'importance a frappé l'esprit de tous ceux qui s'occupent de ces questions et a déjà suscité des essais dignes d'attention : c'est la reproduction photographique plus ou moins instantanée, soit des préparations micrographiques naturelles, soit des dessins représentatifs de ces préparations ou des dessins faits sur la nature, soit enfin des tracés obtenus par la méthode graphique.

Des résultats assez satisfaisants ont été déjà obtenus en ce qui concerne les deux premières espèces, et cependant, ainsi que l'on peut s'en assurer par l'examen des planches photographiques d'embryogénie du poulet que voici, on est arrivé,

(1) L'appareil que j'ai présenté à la Société a été construit sur mes indications par M. Charles Verdin, mécanicien.

sur ce point, au laboratoire de physiologie, à des résultats plus satisfaisants encore.

Mais c'est surtout relativement à la reproduction des graphiques que nous sommes parvenus à réaliser un véritable et remarquable progrès, dont les spécimens que je fais passer sous les yeux de mes collègues peuvent donner une idée. C'est à l'aide d'un procédé direct dû à un jeune artiste très distingué, M. Gaston Escudier, qui veut bien prêter au laboratoire le secours de son talent, que ces photographies sont instantanément obtenues sur les plaques de verre sur lesquelles sont inscrits les tracés en projection (les tracés que nous montrons ici sont ceux des contractions ventriculaires du cœur du chien, dans diverses conditions expérimentales portant sur les pneumogastriques).

On obtient par le procédé de M. Escudier un cliché fixe sur plaque de verre pouvant servir, à la fois, à la démonstration par la méthode de projection, et à une reproduction lithographique à volonté.

Je n'ai pas besoin d'insister sur la pureté, et, il est permis de le dire, la beauté de ces épreuves, où le tracé se détache d'une façon si nette, si saisissante dans ses détails les plus minutieux et rendus avec une fidélité parfaite, qu'il est impossible à la gravure d'atteindre.

Il n'est pas inutile d'ajouter que ce procédé réalise une grande économie sur les prix de revient des procédés ordinaires de gravure.

Sur l'existence d'altérations des nerfs cutanés chez les ataxiques, et sur le role que jouent ces altérations dans la production des troubles de la sensibilité cutanée, que l'on observe chez ces malades, par J. Dejérine.

Les médecins anatomistes ont depuis longtemps constaté que la lésion médullaire ne suffisait pas, à elle seule, pour expliquer les altérations de la sensibilité chez les ataxiques. En effet, il arrive fréquemment, en clinique, de rencontrer des malades atteints de sclérose systématique des cordons postérieurs, arrivée à un degré très avancé de son évolution, sans que la sensibilité cutanée soit très altérée, tandis que, chez d'autres, ces troubles de la sensibilité sont portés à un

très haut degré (anesthésie, analgésie, hyperesthésies diverses). Lorsque l'on a l'occasion de pratiquer l'autopsie dans des cas où les troubles sensitifs ont été très accusés pendant la vie, on remarque, ce que j'ai pu constater très nettement dans deux cas, que l'altération médullaire et que l'atrophie des racines postérieures ne sont pas plus accusées que dans d'autres cas, où la sensibilité avait été fort peu touchée. D'après un fait qu'il m'a été donné de recueillir récemment, je crois que ces différences dans l'état de la sensibilité cutanée, que l'on observe chez les ataxiques, tiennent, dans certains cas du moins, à l'altération des nerfs cutanés, qui était extrêmement marquée au niveau des zones d'anesthésie, chez la malade dont j'ai eu l'occasion de faire l'autopsie. Il s'agit d'une femme âgée d'une cinquantaine d'années, et atteinte d'ataxie locomotrice depuis 10 ans. Douleurs fulgurantes dans les quatre membres, incoordination tellement marquée dans les membres inférieurs que la station debout et la marche étaient impossibles. Abolition du réflexe patellaire. Arthropathie des deux genoux. Macilence musculaire très prononcée. Surdité. Atrophie papillaire double. Crises laryngées. Plaques d'anesthésie et d'analgésie sur les jambes et les cuisses. Cette femme que nous avons pu observer pendant 7 mois dans le service de M le docteur Hardy, à la Charité, ayant succombé dans le marasme, l'autopsie montra les lésions ordinaires de la sclérose postérieure, avec atrophie des racines correspondantes et atrophie des deux nerfs optiques. Les nerfs cutanés correspondant aux zones anesthésiées furent pris suivant la méthode habituelle, traités par l'acide osmique et le picrocarmin, et montés dans la glycérine picro-carminée. Au microscope, ces nerfs présentent des altérations extrêmement prononcées, que l'examen à l'œil nu me faisait déjà prévoir, car, après avoir séjourné pendant 24 heures dans l'acide osmique à 1/200, ces nerfs avaient conservé une teinte grisâtre, bien différente de la coloration noire caractéristique. Je ne puis mieux comparer cette altération des nerfs cutanés dans le cas actuel qu'à celle qui siégeait dans les racines postérieures de la même malade. Gaines vides, extrêmement nombreuses, avec leurs caractères histologiques ordinaires,

tubes sains en très petit nombre, trois ou quatre par préparation, tout au plus, enfin, mais très rarement, quelques tubes en voie d'altération. Ce petit nombre de tubes altérés, comparé à la grande quantité des gaines vides, est caractéristique de la lenteur d'évolution du processus (1). Les racines postérieures présentaient les lésions ordinaires, tellement prononcées, qu'à la région lombaire par exemple on pouvait faire un très grand nombre de préparations, sans rencontrer un seul tube sain ou en voie d'altération ; tous étaient réduits à l'état de gaines vides.

Cette altération des nerfs cutanés me paraît devoir entrer en ligne de compte dans l'explication des troubles de la sensibilité cutanée, qui existaient à un degré si prononcé chez cette malade; elle ne peut, en effet, être mise uniquement sur le compte de l'altération des faisceaux postérieurs et des racines correspondantes, puisque, dans des cas où ces derniers sont tout aussi altérés que dans le cas actuel, les troubles de la sensibilité sont souvent très peu marqués. Je crois en outre que cette altération des nerfs cutanés est vraisemblablement d'ordre périphérique, car, dans le cas actuel, j'ai examiné, à la région cervicale, les racines postérieures entre le ganglion et la coalescence, par les mêmes procédés, et cette partie de la racine était absolument saine, contrastant d'une façon absolue avec la partie comprise entre la moelle et le ganglion qui était extrêmement altérée. Il s'agit là d'un fait d'observation déjà ancienne. Dans le cas actuel, je n'ai pas

(1) Lorsque l'on examine (ainsi que j'ai eu l'occasion de le faire) les racines postérieures, entre le ganglion et la moelle, chez un certain nombre d'ataxiques, on trouve relativement un très petit nombre de tubes en voie d'altération; ce que l'on constate surtout, ce sont des gaines vides en plus ou moins grand nombre, avec des tubes sains. Ce petit nombre de tubes en voie d'altération est en rapport avec l'évolution lente de la maladie. Du reste, même dans les tubes altérés si peu nombreux qu'on rencontre, la lésion paraît avoir quelque chose de spécial, et présente certains caractères distinctifs d'avec la névrite parenchymateuse ordinaire. Je parle ici, bien entendu, de cas d'ataxie à marche classique, mettant plusieurs années à évoluer. Dans les ataxies à marche rapide, les choses se passent peut-être différemment ; jusqu'ici, je n'ai pas eu l'occasion d'en observer anatomiquement.

pratiqué cet examen au-dessous du ganglion pour les racines lombaires, mais j'ai constaté à l'œil nu, sur les deux ganglions examinés dans cette région, que la partie de la racine allant rejoindre la racine antérieure, pour former le tronc nerveux, présentait sa coloration nacrée habituelle et son volume normal. Il est donc probable que cette altération des nerfs cutanés est d'origine périphérique, et on peut la rapprocher d'autres altérations des nerfs sensitifs ou moteurs, que l'on observe si fréquemment chez les malades atteints de sclérose systématique des faisceaux postérieurs, telles que l'atrophie du nerf optique qui, comme on le sait, débute par la rétine, et qui n'a pas encore été, que je sache, reliée à une lésion des centres, pas plus du reste que les paralysies transitoires ou permanentes de la troisième et de la sixième paire.

Etat des nerfs optiques et de la rétine dans un cas de cécité remontant a 10 ans, chez un ataxique, par M. F. Poncet (de Cluny).

La question des altérations nerveuses périphériques dans l'ataxie, résolue par la précédente communication de M. Déjérine, laisserait penser que peut-être la cécité des ataxiques est de même nature. On discute aussi depuis longtemps sur l'étiologie de cette sclérose. Est-elle primitive ? est-elle secondaire ou relative et liée à la dégénérescence parenchymateuse primitive ?

J'ai eu l'occasion, dans ces derniers temps, d'examiner deux yeux appartenant à un ataxique aveugle depuis 10 ans, mort à Bicêtre, dans le service de M. le prof. agrégé Debove, qui a bien voulu me livrer ces pièces importantes.

Voici l'état du nerf optique et de la rétine :

Nerf optique (portion orbitaire).

A l'œil nu, la substance propre du nerf paraît déjà grise, lâche et flottante dans sa gaine. Sur des coupes perpendiculaires, on constate un épaississement de la gaine piale et du tissu sous-arachnoïdien. Les travées qui plongent dans le nerf sont hypertrophiées, contournées, enclavant des espaces nerveux, sinueux et de forme absolument anormale. Chaque îlot de ces faisceaux connectifs porte au centre un petit capil-

laire à peine visible, atrophié. De fibres nerveuses, à cylindre axe, à myéline, il n'existe pas trace ; c'est une masse granuleuse amorphe, formant des plaques irrégulières et sinueuses. L'hématoxyline révèle dans ces loges nerveuses une quantité peut-être trop grande de cellules de la névroglie; le tissu fibrillaire, si délicat, de la névroglie y est à peine reconnaissable. Il n'est pas hypertrophié.

Cette description est applicable aussi bien aux coupes perpendiculaires qu'aux coupes parallèles. Seulement, dans celles-ci, nous avons encore rencontré quelques vestiges de fibres nerveuses altérées, mais non réduites en granulations.

Cet état pourrait faire croire à une sclérose primitive de la substance connective du nerf; cependant nous ne pouvons accepter cette hypothèse, parce que l'examen des parties postérieures ne la confirme pas.

Nerf optique (*portion cérébrale*).

Les coupes ne démontrent qu'un amas de vacuoles incolores. Il n'existe pas trace de fibres nerveuses. Mais là il n'y a pas de sclérose ni de la gaine connective, ni des cellules ou tissu névroglique ni périvasculaire. Le nerf est simplement réduit à l'état de fines granulations ou de vésicules, sans l'intervention d'aucun autre agent mécanique.

C'est précisément cette dégénérescence parenchymateuse de la portion postérieure du nerf optique qui nous fait juger que l'atrophie de la partie antérieure est de même nature. Si les cellules névrogliques sont un peu plus abondantes en avant, c'est qu'elles ont été tassées sur une plus grande étendue ; si le tissu conjonctif émanant de la gaine s'est hypertrophié, c'est que la substance nerveuse était détruite. Le procesus scléreux péricapillaire n'est pas inflammatoire, il est compressif et secondaire.

Rétine.

Ici la rène est très nettement tranchée dans deux régions de la rétine. Les fibres propres du nerf optique n'existent plus, non plus que les cellules ganglionnaires. Les deux parties sont remplacées par des vacuoles entre les fibres de soutien.

Le plexus central (Ranvier) ou couche granuleuse interne est dissocié par des vésicules d'œdème et de dégénérescence.

La couche des grains internes (cellules unipolaires et bipolaires de Ranvier) est absolument saine. Le plexus basal, très net, est sain.

La couche des grains externes (cellules visuelles de Ranvier) était parfaitement nette.

Enfin des coupes multiples, surtout dans la région de la *macula*, nous permettent de dire que les cônes étaient conservés.

Ainsi cette rétine d'un ataxique aveugle depuis 10 ans n'était privée que de ses fibres optiques et des cellules ganglionnaires. Les couches externes propres de la rétine étaient saines.

Cet examen confirme en tous points les lésions que nous avons figurées en 1879 (1). Nous y ajoutons aujourd'hui quelques données plus précises sur l'état de la névroglie et des différentes cellules rétiniennes d'après la classification et les derniers travaux de notre maître et ami M. le professeur Ranvier (2).

Mais, de ces recherches, un fait se dégage, c'est que : 1° dans la cécité ataxique, l'altération, loin d'être périphérique, laisse intactes les parties externes de l'appareil sensoriel ; 2° la sclérose de la partie orbitaire du nerf optique est secondaire à l'atrophie parenchymateuse ; 3° dans l'ataxie, le tissu et les cellules névrogliques ne présentent pas d'hypergenèse.

La cécité qui accompagne cette affection paraît bien due à une affection nerveuse centrale.

(1) Atlas des maladies profondes de l'œil, par Perrin et Poncet (pl. 34. Anatomie pathologique). — Masson, 1879, Paris.

(2) Leçons faites au Collège de France, 1881 et 1882.

Quatrième note sur l'organe adamantin : *les Balœnides*, par MM. Pouchet et Chabry (1).

L'évolution des dents des Balœnides était inconnue.

On savait seulement, comme on pouvait d'ailleurs s'y attendre, qu'elles étaient précédées d'un organe adamantin (juillet 1880). Nous avons observé la *Balœnoptera Libbaldii* et peut-être *B. musculus.*

Sur un embryon de 30 centimètres, la *lame* relie encore les organes adamantins les uns aux autres, profondément plongée dans les tissus de la gencive, conformément à ce que nous avons indiqué dans nos notes précédentes.

Les germes observés vers le milieu de la mâchoire sont beaucoup plus avancés à la supérieure, où l'organe adamantin offre une disposition des plus intéressantes. Il est réduit à la couche épithéliale interne. La couche externe ne subsiste que sur les bords de l'organe ; elle a disparu sur toute la partie sphérique, laissant en continuité la pulpe adamantine avec le tissu lumineux embryonnaire périphérique. Nous avons déjà insisté, dans nos précédentes communications, sur l'identité des deux tissus, dont les Balœnides offrent une démonstration nouvelle.

Sur un embryon de 90 centimètres, les dents des deux mâchoires ne présentent plus de différence dans leur développement. Elles mesurent environ 3 millimètres. Le chapeau de dentine est bien développé, et sur le point de percer la couche adamantine considérablement amincie à ce niveau. La dentine, épaisse de 40 à 50 u vers le sommet de la dent, est sans canalicules, lisse extérieurement, creusée du côté de la pulpe d'excavations alvéolaires où sont logés des groupes de cellules (odontoblastes-ostéoblastes ?). Vers les bors du chapeau, la dentine n'est plus homogène, mais lacunaire, creusée de cavités remplies de cellules évidemment de même nature, beaucoup plus volumineuses que les ostéoblastes enveloppés dans le travail d'ossification des maxillaires.

Sur un embryon de 1 m. 50 les dents n'ont augmenté ni en hauteur ni en largeur ; mais elles mesurent près de 1 centi-

(1) Voy. Soc. de Biologie, 11 décembre 1880, 21 février, 12 novembre 1881.

mètre dans le sens de la longueur des mâchoires. La couche celluleuse interne de l'organe adamantin, dissociée, se retrouve en lambeaux formés de cellules ayant subi une transformation qui les rapproche de l'apparence d'un épithélium corné.

Le chapeau de dentine, considérablement accru en dimension, s'est aminci : il est réduit à l'état d'une lame perforée d'orifices plus ou moins larges de 1 à 40 μ environ à travers lesquels le tissu de la pulpe est maintenant en communication avec le tissu lamineux périphérique, devenu de son côté très adhérent par places à la dentine; sur d'autres points, la couche primitive de dentine se double extérieurement d'une couche plus mince, irrégulière, fragmentée. La dent s'est donc accrue ici, non par simple apposition, comme cela est le cas ordinaire, mais par un véritable travail nutritif analogue à celui des os qui grandissent.

Cette dentine, ainsi envahie par le tissu lamineux, perforée comme une lame criblée, est sans doute appelée dès ce moment à disparaître très vite, car nous ne retrouvons plus de dents sur un antre fœtus mesurant à peu près les mêmes dimensions, c'est-à-dire 1 m. 50.

A la mâchoire supérieure, les germes des dents sont placés au niveau d'une sorte de gouttière encore très nettement dessinée sur la tête osseuse d'un fœtus de 3 mètres, et au fond de laquelle viennent s'ouvrir de volumineux orifices pour les vaisseaux et les nerfs des fanons.

Plus tard, cette gouttière, véritable bord alvéolaire de la mâchoire, s'étale aux dépens de la voûte palatine proprement dite, et répond à tout l'espace où s'insèrent les fanons.

MM. Pouchet et Beauregard ont trouvé les nerfs olfactifs de la baleine et ils en feront l'objet d'une prochaine communication.

Note sur le frottement normal de l'articulation du genou, par M. H. Secrétan.

On considère généralement le bruit de cuir neuf et de frémissement vibratoire perçus pendant le glissement des surfaces séreuses comme résultant de leur dépolissement ou de la présence de pseudo-membranes. Il existe à cette loi une

exception. L'articulation du genou présente à l'état physiologique un bruit de frottement analogue à celui de la pleurésie et de l'arthrite sèche au début, et qui se révèle par une crépitation facile à constater dans les conditions suivantes :

Les jambes étant croisées dans la flexion et la jambe supérieure pendante, on la relève avec une extrême lenteur, en embrassant la rotule avec la main. A partir de la demi-extension, alors que la face postérieure de la rotule entre en contact intime avec la poulie fémorale, le frémissement vibratoire se perçoit nettement et souvent avec une remarquable intensité. Dans cette attitude, il suffit d'imprimer à la rotule des mouvements latéraux ou verticaux, pour le déterminer.

On sait que, dans le glissement saccadé de deux surfaces l'une sur l'autre, une série d'arrêts est interrompue par une série de progressions plus ou moins courtes. Ces arrêts résultent d'adhésions plus intimes qui constituent des résistances au mouvement et sont brusquement rompues par la force qui continue à agir. A la succession rythmique des arrêts et des départs répond une succession rythmique de vibrations qui constitue le bruit de cuir neuf. Or il n'est pas nécessaire, pour déterminer le glissement saccadé, que les deux surfaces ou l'une d'elles soient plus ou moins rugueuses. Si l'on choisit deux corps durs parfaitement lisses, comme des lames de verre ou d'ivoire polis, qu'on les mouille d'un liquide même albumineux ou huileux et qu'on mette leurs surfaces planes en contact dans une certaine étendue, on réussit à provoquer le même phénomène. Les conditions sont plus favorables quand on détermine le glissement des surfaces dans un vase plein de liquide, en exerçant sur elles une pression suffisante. Elles sont réalisées au moment où la surface articulaire de la rotule glisse sur la poulie cartilagineuse du fémur.

Telles sont les conclusions de nos recherches sur ce fait, qur les membres de la Société de Biologie nous ont fait l'honneur de constater et que j'ai soumis au bienveillant examen de M. Terrillon, dont les travaux importants sur la physiologie du genou sont connus. Ce phénomène nous a paru présenter un intérêt théorique et clinique suffisant pour mériter quelque attention.

Séance du 25 février 1882

Présidence de M. Laborde.

M. Albert Robin. — A l'occasion de l'intéressante communication faite dans la dernière séance par M. Dejérine, je rappellerai à la Société de biologie que dans ma thèse d'agrégation « : *Des troubles oculaires dans les maladies de l'encéphale* », j'avais déjà signalé, d'après une note émanant de mon ami M. Pierret, à qui revient l'honneur de la découverte :

1° L'existence des altérations des nerfs cutanés chez les ataxiques.

2° Le caractère périphérique de ces altérations nerveuses.

Voici d'ailleurs l'extrait de ma thèse reproduisant une partie de la note qui m'avait été fournie par M. Pierret :

« Si l'on examine avec soin les expansions terminales des nerfs qui se rendent à ces zones cutanées où se montrent chez les ataxiques les douleurs fulgurantes, les anesthésies, les hyperesthésies, ou ces éruptions pemphigoïdes que l'on observe si souvent, on y rencontre une névrite parfaitement comparable à la névrite optique.............. Toutefois, et comme pour compléter l'analogie, les altérations deviennent moins nettes à mesure qu'on s'éloigne de la périphérie ; bientôt elles disparaissent tout à fait, mais pour se retrouver dans les dépendances centrales des nerfs sensitifs. »

Note sur un procédé de respiration artificielle, permettant l'emploi du soufflet, comme dans le procédé de laboratoire, sans exiger la trachéotomie, et applicable a l'expérimentation et au traitement des asphyxies, par M. Laborde.

Dans une communication datant de quelques mois sur l'étude expérimentale de l'asphyxie typique par privation d'air, considérée principalement au point de vue du temps maximum au bout duquel l'animal en état de mort apparente peut être rappelé à la vie, j'ai insisté sur les avantages et même la nécessité du recours au procédé de respiration artificielle par le soufflet, tel qu'il est en usage dans nos laboratoires. On est ainsi en possession d'une méthode véritablement efficace, dans les cas si fréquents où l'application immédiate de la respiration artificielle est indiquée et commandée, cas qui ressortissent non

seulement aux asphyxies proprement dites, mais encore à la plupart des intoxications, dans lesquelles le processus asphyxique soit instantané (syncope respiratoire), soit plus ou moins lent, constitue essentiellement le mécanisme de la mort.

Je rappelais, à ce propos, l'intoxication par l'opium, et surtout par l'aconit et l'aconitine, dans laquelle la respiration artificielle bien faite et assez longtemps continuée suffit, sans adjuvant pharmaceutique ou antidote d'aucune sorte, pour conjurer une mort certaine et rapide, ainsi que l'ont démontré nos expériences.

Il est évident que, quels que soient les avantages, en l'absence d'un procédé plus efficace, du procédé pratique de respiration artificielle par pression thoracique avec ses variantes, ces avantages ne sauraient être mis en parallèle avec ceux du procédé expérimental par le soufflet ; et il est permis d'ajouter que celui-ci est seul capable de réaliser le résultat poursuivi par cette méthode de traitement, dans certaines conditions d'asphyxie qui nécessitent une large et longue application de la respiration artificielle.

Mais le procédé du soufflet exige une opération préalable, la *trachéotomie,* qui, si elle n'offre pas de dangers, ni même de sensibles inconvénients dans la pratique expérimentale, ne se présente pas, tant s'en faut, avec les mêmes allures d'innocuité sur le terrain de la médecine humaine. Même dans les cas les plus graves, il est permis de reculer devant l'opération de la trachéotomie, pratiquée dans l'unique but de procéder à la respiration artificielle.

Il s'agissait donc de débarrasser, pour ainsi dire, le procédé du soufflet de la nécessité de la trachéotomie pour le rendre pratiquement applicable. Facile et simple en apparence, la solution du problème offre certaines difficultés inattendues qui ont beaucoup retardé le résultat favorable de nos investigations déjà anciennes sur ce sujet; il est juste aussi de faire la part de difficultés d'un autre ordre, celles d'avoir à son service un instrument exécuté par un constructeur habile, mais suffisamment zélé ou disponible pour ne pas apporter de retards interminables dans la réalisation instrumentale qu'on attend de lui.

Le même motif, ou du moins de même nature, qui me portait à mettre de côté la trachéotomie, me faisait immédiatement

repousser l'emploi du tube laryngien, dont l'emploi peut n'être pas sans danger consécutif pour l'organe vocal.

Ma première idée fut d'essayer la respiration artificielle par l'intermédiaire tout naturel des voies nasales; et, à cet effet, nous avons fait construire le petit et simple appareil que voici, qui n'est pas autre que la canule trachéale ordinaire à respiration artificielle, modifiée de façon à pouvoir recevoir, dans des tubulures appropriées et à frottement, deux sondes en gomme élastique de divers calibres, qui, par leur autre extrémité munie d'un bout arrondi, peuvent être introduites dans les narines, jusque dans l'arrière-fosse nasale. On comprend comment, dans le dispositif, la bouche étant maintenant close, la respiration artificielle peut être réalisée.

Mais, j'ai hâte de le dire, le procédé présente des inconvénients qui m'en ont fait vite chercher un autre : il n'est pas facile notamment, même en la choisissant d'un calibre proportionné, de faire pénétrer la sonde dans les narines des animaux, dans celles du chien en particulier; il est vrai que l'homme se prêterait mieux à cette introduction; et peut-être ce petit appareil, convenablement modifié, de façon surtout à être solidement fixé et maintenu en place, pourra-t-il trouver quelques applications.

Mais voici le procédé qui, à tous égards, nous paraît, dès aujourd'hui, mériter une préférence pleinement justifiée du reste, malgré ses imperfections natives, par les résultats obtenus et clairement constatés :

L'idée de ce procédé a été simplement celle d'un *masque* s'adaptant parfaitement au museau de l'animal (nous avons particulièrement en vue, pour le moment, le chien) et comprenant, par conséquent, dans son intérieur à la fois les ouvertures buccale et nasale, et terminé, de l'autre côté, par un embout exactement en forme de canule trachéale à respiration artificielle ; à cette canule s'adapte le tube en caoutchouc qui va au soufflet. Le mécanisme de l'appareil se comprend de soi. La disposition importante et nécessaire consiste en ce que le masque présente le moins de vide possible en sa cavité, afin qu'il n'y ait pas d'emmagasinement ni de perte de l'air introduit par le soulet : c'est pourquoi la muselière en caoutchouc que nous avions eu, tout d'abord, la pensée d'employer ne

remplit pas les conditions auxquelles il s'agit de satisfaire, et le masque en métal est préférable.

L'essai expérimental de l'appareil, même tel qu'il est, c'est-à-dire, je le répète, encore imparfait dans sa construction, a complètement répondu à mes espérances : nous avons pu, pas plus tard qu'avant-hier, ramener à la vie un chien chez lequel les mouvements respiratoires thoraciques avaient été suspendus par une forte excitation électrique des deux pneumogastriques et qui était mis, par là, en état complet de mort apparente; et ce même chien a pu ensuite être tenu pendant plus d'une heure, c'est-à-dire pendant tout le temps que nous avons voulu, sous la respiration artificielle, le thorax étant largement ouvert pour prendre le graphique des contractions cardiaques : l'expansion pulmonaire constatée *de visu* était exactement celle que l'on obtient à la suite de l'introduction du tube dans la trachée, après trachéotomie. Donc le problème peut être considéré comme résolu. Il ne s'agit plus, pour rendre le procédé pratique et applicable aux cas humains (c'est là notre but essentiel), que de lui faire subir les modifications appropriées à cette application : or il n'est pas difficile d'entrevoir pour notre masque expérimental les modifications, que nous nous occupons de faire réaliser, en même temps que celles qu'il convient d'apporter à notre masque primitif.

Toujours est-il que dès à présent et grâce au résultat positif qu'il m'est permis de vous annoncer, on peut prévoir la possibilité certaine de l'application rendue pratique d'une méthode qui est appelée à rendre les plus grands services au traitement des asphyxies proprement dites, de l'asphyxie d'origine sérigène ou lymphomatique d'un certain nombre de maladies appartenant au cadre nosologique ordinaire. Dans cette note sommaire destinée surtout à prendre date scientifiquement, nous avons volontairement omis la partie historique du sujet, laquelle n'offre d'ailleurs que des exemples de tentatives plus ou moins infructueuses, ou entièrement différentes de la nôtre.

Mais un de nos élèves du laboratoire, M. Piot, médecin stagiaire à l'Ecole militaire du Val-de-Grâce, et qui a pris une part active à ces recherches, préparant, en ce moment même, sa thèse sur ce sujet, le côté historique de la question sera complètement traité dans ce travail d'ensemble.

Recherches sur les effets et le mode d'élimination de l'iodure de méthyltriéthylstibonium. — Classification de cette substance parmi les agents dits curariques. — Note de M. Rabuteau.

On sait que l'azote, le phosphore, l'arsenic, l'antimoine et le bismuth font partie d'une même famille naturelle. C'est ainsi qu'à l'ammoniaque AzH^3 correspondent les hydrogènes phosphorés, arsenié, antimonié, PhH^3, AsH^3, SbH^3. De même, à l'anhydride azotique Az^2O^5 correspondent les anhydrides phosphorique, antimonique et bismuthique Ph^2O^5, As^2O^5, Sb^2O^5, Bi^2O^5.

$$\text{Soit l'}\textit{ammonium}\ Az\,H^4 = \left.\begin{matrix}H\\H\\H\\H\end{matrix}\right\}Az$$

Si, dans ce radical, on suppose l'azote Az remplacé par l'antimoine Sb, on a

$$\text{le }\textit{stibonium}\text{ ou }\textit{stibammonium}\ Sb\,H^4 = \left.\begin{matrix}H\\H\\H\\H\end{matrix}\right\}Sb$$

Or, de même que l'on peut remplacer, dans l'ammonium, l'hydrogène typique par des radicaux alcooliques tels que le méthyle, l'éthyle, l'amyle, etc., et obtenir, par exemple, des sels de tétraméthylammonium, de tétramylammonium, de même on peut, dans le stibonium, remplacer chaque atome d'hydrogène par ces mêmes radicaux alcooliques et obtenir des sels de stibonium composés analogues aux sels d'ammonium composés.

La connaissance de ces diverses combinaisons est due à Landolt, qui les a découvertes en 1851 (1). Dès cette époque, on a reconnu que les sels de stibonium ou stibammonium quaternaires n'agissaient point comme les sels d'antimoine, qu'ils ne provoquaient pas de vomissements ; on a même cru qu'ils n'exerçaient sur l'économie aucune action vénéneuse.

(1) *Annalen der Chemie und Pharm.*, LXXVIII et LXXXIV.

Les expériences que j'ai faites avec l'un de ces composés vont démontrer que l'action de l'antimoine s'y trouve dissimulée, mais que, d'autre part, ils possèdent des propriétés remarquables, analogues à celles des composés d'ammonium quaternaires, tels que les iodures de tétraméthyl et de tétramylammonium, propriétés que j'ai fait connaître en 1873 (1).

Le composé dont j'ai étudié les effets est l'*iodure de méthyltriéthylstibonium*

$$\left.\begin{matrix} C\ H^3 \\ C^2\ H^5 \\ C^2\ H^5 \\ C^2\ H^5 \end{matrix}\right\} Sb\ I \ = \ CH^3\ (C^2\ H^5\ )^3\ Sb$$

Il représente par conséquent de l'iodure de stibonium, dans lequel un atome d'hydrogène serait remplacé par le radical méthyle CH^3, et les trois autres atomes d'hydrogène seraient remplacés chacun par le radical éthyle C^2H^5.

Ce sel m'a été remis par M. Lebel qui l'avait préparé au laboratoire de M. Wurtz. Je l'ai déjà présenté à la Société il y a deux ans et j'en ai indiqué à cette époque les effets dans une communication simplement orale.

Propriétés physico-chimiques. — L'iodure de méthyltriéthylstibonium est un sel blanc ou incolore, facilement soluble dans l'eau et dans l'alcool. Il possède une saveur amère et une réaction neutre au papier de tournesol. Traité par l'acide nitrique, il se décompose comme les iodures métalliques en donnant de l'iode libre. Cette propriété est importante à noter.

Elle permet de reconnaître l'absorption et le passage de ce sel dans l'urine aussi facilement que le passage de l'iodure de potassium au moyen de l'acide nitrique et de l'eau d'amidon, surtout lorsque l'acide nitrique employé comme réactif contient des vapeurs nitreuses.

L'acide chlorhydrique donne également un précipité d'iode dans les solutions d'iodure de méthyltriéthylstibonium. Toutefois, lorsqu'on mélange des solutions aqueuses très éten-

(1) *Comptes rendus des séances de l'Acad. des sciences,* 7 avril 1873

dues de cet iodure avec de l'eau simplement acidulée par l'acide chlorhydrique il ne se produit pas de décomposition, ou bien une décomposition très minime, à peine appréciable par l'eau d'amidon. Le mélange des solutions reste incolore ou presque incolore, tandis qu'il prendrait une coloration bleu intense si tout l'iode de l'iodure était mis en liberté.

La potasse donne, dans les solutions aqueuses de ce sel, un précipité blanc d'oxyde de méthyltriéthylstibonium hydraté qui se dissout ensuite.

L'iodure de méthyltriéthylstibonium ne coagule pas l'albumine.

Effets toxiques. — Ces effets sont des plus remarquables Avant de signaler les expériences qui m'ont permis de les apprécier, je dirai tout d'abord que l'action de ce sel est complètement analogue à celle du curare, toutefois à la condition d'être employé à des doses beaucoup plus fortes. Si les effets toxiques des composés quaternaires de stibonium ont passé inaperçus, c'est que, d'une part, les doses appliquées à l'organisme n'étaient pas assez fortes, et que, d'autre part, ces mêmes effets ne provoquent pas les vomissements que déterminent les préparations stibiées proprement dites.

Si l'on injecte chez un cochon d'Inde, à la fois sous la peau des aines et des aisselles (pour que l'absorption soit plus rapide), 15 à 20 centigrammes d'iodure de méthyltriéthylstibonium dissous dans 2 grammes d'eau, on n'observe rien d'abord ; mais, vers la cinquième ou la septième minute après l'opération, on voit que l'animal est déjà fatigué. Ses pattes, surtout les pattes postérieures, semblent ne pouvoir plus le porter. Il a de la trépidation, la progression est impossible ; il reste bientôt couché sur le ventre ou sur le côté. En même temps, il fait de fortes inspirations saccadées : ses oreilles et son nez sont un peu chauds, son cœur bat vite.

Vers la dixième minute, la respiration est très pénible ; les inspirations sont saccadées et deviennent de moins en moins fréquentes ; les mouvements de dilatation de la poitrine deviennent impossibles comme ceux des membres.

Les battements cardiaques commencent à se ralentir et à

devenir moins énergiques. Enfin, vers la quinzième minute, la respiration cesse, le cœur bat très faiblement et s'arrête ensuite.

A l'autopsie, faite immédiatement, on ne trouve rien ou presque rien, si ce n'est que le sang est un peu sombre ou moins rouge que d'ordinaire, même dans le cœur gauche, ce qui indique que la mort a eu lieu par asphyxie. En effet, c'est le cœur qui s'arrête le dernier. Les auricules se contractent quelque temps d'une manière faible et assez rapide, lorsque les oreillettes et les ventricules sont au repos absolu. Les poumons sont normaux ou bien ils présentent çà et là quelques ecchymoses sous-pleurales.

Tels sont les phénomènes observés après l'injection de 15 à 20 centigrammes d'iodure de méthyltriéthylstibonium chez les cochons d'Inde de taille ordinaire, c'est-à-dire du poids de 400 à 500 grammes.

Les doses supérieures produisent des effets du même ordre, mais plus rapides. Les doses moindres, celles de 15 à 10 centigrammes, ne sont pas mortelles; elles produisent de la fatigue et une légère élévation de la temperature animale ; puis, tout rentre dans l'ordre normal, ce qui s'explique par l'élimination facile et rapide de la substance injectée. Les doses de 10 à 5 centigrammes et au-dessous ne produisent, pour ainsi dire, aucun effet appréciable.

Si l'on injecte chez un lapin de taille ordinaire, de la même manière, sous la peau des aines et des aisselles, 80 centigrammes d'iodure de méthyltriéthylstibonium, dissous dans 4 à 5 grammes d'eau, l'animal n'éprouve rien d'abord ; il conserve ses allures habituelles. Cependant il n'a que quelques instants à vivre. Au bout de sept à dix minutes, il est fatigué ; ses membres postérieurs ne semblent plus pouvoir le supporter ; puis il s'étend sur ses pattes de devant qui se paralysent à leur tour. Sa tête se penche, les paupières s'abaissent, les pupilles sont dilatées, les sphincters se relâchent, les mouvements respiratoires cessent ; le cœur continue de battre, puis il finit par sarrêter quinze minutes après l'injection de la substance toxique, sans que l'on observe en général des convulsions. Celles-ci n'ont lieu que lorsque la mort arrive un peu plus tard;

toutefois il ne s'agit pas de convulsions ordinaires, mais de tressaillements analogues à ceux du frisson et à ceux que produit le curare lorsque la mort n'est pas rapide.

A l'autopsie, on n'observe rien ou peu de chose. Le sang présente un aspect plus ou moins sombre, même dans les cavités gauches du cœur.

Les doses de 80 centigrammes ne sont généralement pas mortelles, à moins qu'elles ne soient injectées partiellement en plusieurs points sous la peau, pour que l'absorption en soit rapide et que l'organisme, qui élimine vite le poison, en contienne néanmoins à un moment donné une dose suffisante. Les doses de 40 à 30 centigrammes ne produisent qu'un affaiblissement des mouvements respiratoires. Les doses inférieures à ces dernières, chez les lapins, passent inaperçues.

Il faut employer des doses assez considérables chez les chiens pour amener la mort. D'après mes expériences, la quantité injectée sous la peau en solution aqueuse au quart doit être de 50 centigrammes par kilogramme du poids de l'animal, tandis qu'elle n'est que de 30 centigrammes par kilogramme du poids d'un cochon d'Inde ou d'un lapin.

A la dose indiquée de 50 centigrammes par kilogramme, injectée sous la peau des aines et des aisselles, on n'observe rien d'abord pendant les dix premières minutes, si ce n'est que le nez devient un peu chaud et que, vers la dixième minute, l'animal commence à avoir une démarche d'abord saccadée, puis de plus en plus difficile. Bientôt il ne peut plus se tenir debout; les membres postérieurs se paralysent d'abord ; les membres antérieurs se paralysent ensuite. La respiration devient difficile, les sphincters se relâchent. L'animal meurt dans un état d'asphyxie plus ou moins rapide suivant la quantité du poison qui a pénétré dans l'organisme. A l'état fébrile primitif succède une réfrigération d'autant plus considérable que l'asphyxie arrive plus lentement. Cet état d'asphyxie, lorsque la dose n'est pas rapidement mortelle peut durer plusieurs heures ; enfin le cœur, qui battait rapidement au début, bat de plus en plus faiblement et finit par s'arrêter

A l'autopsie, on ne trouve également rien ou presque rien. Les poumons sont normaux, à moins que la mort ne soit ar-

rivée lentement ; ils présentent alors un léger état congestif dans la déclivité correspondant à la position dans laquelle l'animal a succombé. Le sang est sombre, même dans le cœur gauche. Les reins sont normaux ; ils ont éliminé de l'urine en assez grande quantité que l'on retrouve dans la vessie, à moins que l'animal n'ait uriné pendant l'empoisonnement. Cette urine est acide et ne renferme ni sucre ni albumine. Elle contient une grande quantité d'iodure de méthyltriéthylstibonium, ainsi que je le rappellerai au sujet de l'élimination de ce sel.

Cette élimination facile et rapide de l'iodure de méthyltriéthylstibonium est sans doute l'une des causes qui nécessitent l'injection d'une grande quantité de ce sel pour amener la mort. Il en serait comme du curare, qui peut être introduit sans danger dans l'estomac à des doses qui seraient toxiques en injections sous-cutanées. Dans ce cas, le poison, comme on le sait, s'élimine assez vite pour que l'organisme n'en contienne pas à un moment donné une dose mortelle. Il était donc intéressant de répéter avec l'iodure de stibonium quaternaire l'expérience de la ligature des artères rénales. C'est ce qui a été fait avec l'aide de M. Bochefontaine.

Un chien de taille ordinaire a subi cette opération. Nous lui avons injecté ensuite en quatre points différents (sous la peau des aines et des aisselles), 80 centigrammes d'iodure de méthyltriéthylstibonium dissous dans 4 grammes d'eau, c'est-à-dire dans le contenu de quatre seringues ordinaires de Pravaz. Aucun résultat direct de l'injection n'a pu être observé. La dose était trop faible ; ce qui indique que le sel en question n'est toxique qu'aux doses indiquées de 30 à 50 centigrammes par kilogramme d'animal, introduites d'emblée dans le tissu cellulaire sous-cutané.

Je viens d'exposer les résultats de mes expériences sur les animaux à sang chaud. Il s'agissait d'interpréter ces résultats en expérimentant sur les grenouilles.

Sur une grenouille (fig. 1), j'applique, à l'origine d'un membre postérieur P, une ligature *n* qui comprend ce membre tout entier, moins le nerf sciatique, préalablement mis à nu et isolé. Cela fait, j'injecte sous la peau du dos de la grenouille, en deux points différents, à l'aide d'une seringue de Pravaz,

un centigramme d'iodure de méthyltriéthylstibonium dissous dans 10 centigrammes d'eau. Le poison se diffuse peu à peu dans toutes les parties du corps de l'animal, excepté dans le membre P, où la circulation est complètement interceptée par a ligature.



Fig. 1.

Dès la deuxième minute, la grenouille commence à se mouvoir avec difficulté. Mise sur le dos, elle ne peut plus se retourner. Cinq minutes après le début de l'expérience, elle est comme morte ; cependant les battements cardiaques sont très perceptibles à travers les parois de la poitrine. L'excitation mécanique, le pincement, la piqûre, ne provoquent aucun mouvement, excepté dans la patte P qui est préservée du poison par la ligature. La sensibilité persiste donc, mais les mouvements volontaires sont abolis dans les parties atteintes par le

poison. En excitant avec une pile électrique le nerf sciatique *n* de la patte P préservée de l'agent toxique, on provoque de vives contractions de cette patte, tandis qu'en excitant de la même manière le nerf *s* de la patte P', qui n'a pas été liée et qui a pu recevoir le poison par la circulation, on ne provoque aucune contraction. Néanmoins les muscles se contractent *sous l'influence de l'électricité directement appliquée sur eux*. Il y a donc une similitude complète entre les effets du sel de stibonium quaternaire et ceux du curare, c'est-à-dire qu'il y a perte totale de la conductibilité des nerfs moteurs avec conservation de la contractilité musculaire et de la sensibilité, et persistance des battements cardiaques, qui peuvent durer très longtemps.

Une autre grenouille ayant reçu, sous la peau du dos et vers l'origine des cuisses, 2 centigrammes du même sel dissous dans 20 centigrammes d'eau est anéantie en trois minutes environ. Néanmoins les battements persistent pendant un temps considérable. Je les ai observés au bout de douze heures.

Les doses inférieures à 1 centigramme peuvent n'être pas mortelles chez les grenouilles, surtout chez celles de forte taille. Ainsi, après l'injection de 5 milligrammes du poison dissous dans 5 centigrammes d'eau, l'animal perd, il est vrai, tout mouvement volontaire ; mais si l'on abandonne la grenouille à elle-même, soit dans l'eau, soit dans l'air humide, elle élimine peu à peu le poison et revient à elle-même en vingt à trente heures après le début de l'expérience.

En somme, l'analogie entre les effets de l'iodure de méthyltriéthlystibonium et ceux des poisons dits *curariques* est complète. Toutefois, je crois devoir dire que j'ai cru observer parfois un certain affaiblissement de la contractibilité musculaire elle-même, comme s'il était resté un vestige des effets de l'antimoine non complètement dissimulé dans le stibonium.

Elimination. — L'iodure de méthyltriéthylstibonium passe facilement dans l'urine et dans la salive. Chez un chien qui avait reçu, sous la peau des aines et des aisselles, 40 centigrammes de ce sel dissous dans 4 grammes d'eau, j'ai pu facilement en reconnaître la présence dans l'urine de cet animal,

qui avait uriné dix minutes après l'opération. J'ajouterai, qu'aux doses non dangereuses ce sel paraît produire des effets diurétiques, Aux doses fortes, qui peuvent devenir mortelles, il ne paraît pas agir comme diurétique.

L'iodure de méthyltriéthylstibonium traverse l'organisme sans éprouver de décomposition.

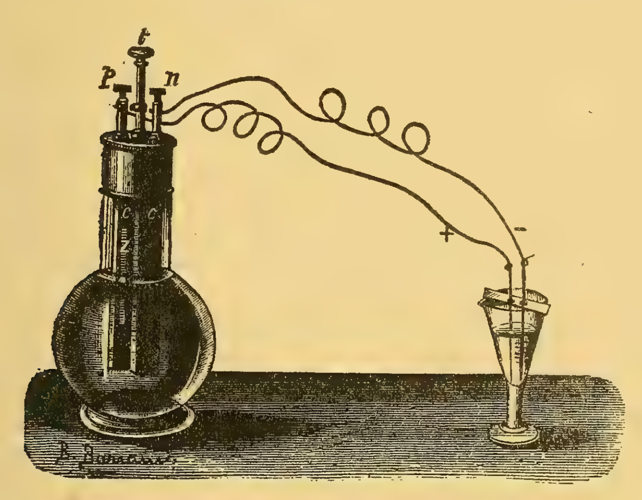


Fig. 2.

En effet, après son absorption, on peut facilement déceler, soit dans l'urine, soit dans la salive, d'une part, la présence d'un iodure, d'autre part, la présence de l'antimoine.

Lorsque ce sel a pu passer dans l'urine en quantité considérable, comme dans les expériences à doses toxiques, il suffit pour constater la présence de l'iodure d'y verser de l'acide nitrique contenant des vapeurs nitreuses. Il se produit un précipité abondant d'iode. Lorsque la quantité en est faible, on ajoute un peu d'eau d'amidon, et l'on observe, après l'addition de l'acide nitrique, une coloration bleu violet plus ou moins intense qui est perceptible lors même que l'urine n'en contient qu'un cinquante-millième.

Pour reconnaître la présence de l'antimoine dans l'urine après l'absorption de cet iodure, je recours à l'électrolyse au moyen d'une pile telle que celle de Grenet. Les deux pôles de

la pile (fig. 2) sont mis en communication chacun avec une lame ou un fil de platine, qui plonge dans l'urine contenue dans un verre à pied ou dans un vase quelconque en verre. On voit bientôt l'antimoine se déposer sur le platine au pôle négatif.

Classification de l'iodure de méthyltriéthylstibonium parmi les agents curariques. — Le sel dont je viens d'étudier les effets se rattache à un groupe nombreux, celui des sels de stiboniums composés quaternaires, lesquels se rattachent à leur tour aux sels d'ammoniums et de phosphoniums composés quaternaires.

Tandis que les sels d'ammonium ordinaires, tels que le chlorure, le bromure, l'iodure d'ammonium, sont des sels ammoniacaux agissant à peu près de la même manière, mais jamais comme les poisons curariques, les sels d'ammonium composés quaternaires tels que les iodures de tétraméthylammonium

$$\left.\begin{matrix} CH^3 \\ CH^3 \\ CH^3 \\ CH^3 \end{matrix}\right\} Az\,I \qquad \left.\begin{matrix} C^5\,H^{11} \\ C^5\,H^{11} \\ C^5\,H^{11} \\ C^5\,H^{11} \end{matrix}\right\} Az\,I$$

Iodure de tétraméthylammonium. **Iodure de tétramylammonium.**

sont de véritables poisons curariques, tandis que les sels ammoniacaux ordinaires,

$$\left.\begin{matrix} CH^3 \\ H \\ H \\ H \end{matrix}\right\} Az\,Cl \qquad \left.\begin{matrix} CH^3 \\ CH^3 \\ CH^3 \\ H \end{matrix}\right\} Az\,I$$

Chlorure de méthylammonium ou chlorhydrate de méthyliaque. **Iodure de triméthylammonium ou iodhydrate de triméthyliaque.**

ne sont que des composés ammoniacaux dont les effets sont du même ordre que ceux des sels ammoniacaux ordinaires, tels que le sulfate, le carbonate, néanmoins à des différences près résultant de leur décomposition plus ou moins facile sous l'influence de l'alcalinité du liquide sanguin.

D'autre part, M. Vulpian (1) a fait voir que l'iodure de tétré-

(1) *Archives de physiologie* de Brown-Séquard, Charcot et Vulpian, 1868.

thylphosphonium (ou phosphéthylium) agit également en abolissant la conductibilité des nerfs moteurs et conservant l'irritabilité musculaire.

Or ce composé

$$\left.\begin{matrix} C^2H^5 \\ C^2H^5 \\ C^2H^5 \\ C^2H^5 \end{matrix}\right\} Ph\,I$$

Iodure de tétréthylphosphonium

représente les sels précédents dans lesquels l'azote ou l'antimoine serait remplacé par le phosphore.

Le fait le plus remarquable qui résulte de cette étude, ou plutôt de ces études multiples, c'est que, dans les sels de stibonium, de phosphonium, quaternaires, l'antimoine et le phosphore sont complètement dissimulés. Ces éléments sont tellement rivés dans la molécule complexe que les propriétés toxiques ordinaires de l'antimoine et du phosphore ne s'y retrouvent pas davantage que les propriétés chimiques ordinaires.

Mes recherches ont été faites dans le laboratoire de M. le professeur Vulpian, à la Faculté de médecine.

Sur un nouveau régulateur de température,

par M. P. Regnard.

Il est extrêmement fréquent que l'on ait besoin dans les recherches biologiques du maintien pendant un temps donné d'une température absolument fixe, et c'est pour y arriver que beaucoup d'auteurs ont imaginé des régulateurs automatiques qui éteignent le feu de l'étuve dès que celle-ci est arrivée au degré voulu de température et qui rallument ce feu dès que la chaleur vient à baisser. Les membres de la Société connaissent tous les très remarquables appareils de régulation imaginés par MM. Friedel, Schlœsing, d'Arsonval. Tous ces instruments ont des qualités reconnues de tous, mais ils ont un défaut qu'acceptent leurs auteurs eux-mêmes, c'est d'être fort longs à régler. Toutes les personnes en effet qui ont eu à régler des étuves savent qu'il faut quelquefois plusieurs jours de tâtonnement pour que la température demeure définitivement fixe et ne monte ni ne descende plus. Dans bien des cas,

cela n'a aucun inconvénient, car l'étuve une fois mise à une température donnée est destinée à y demeurer fort longtemps. Mais certaines recherches, où l'on a besoin subitement d'une série de températures fixes, ne peuvent être faites dans les conditions que je viens de dire.

C'est précisément ce qui m'est arrivé dans une série de travaux que j'ai faits autrefois sur la consommation d'oxygène par le sang. Il fallait que mon étuve fût successivement réglée de deux en deux heures à des températures différentes et qu'elle ne mît pas plus de cinq ou six minutes à se régler. On conviendra qu'aucun instrument existant ne me permettait d'atteindre ce but ; aussi ai-je dû imaginer celui que je mets en ce moment sous les yeux de la Société et qui depuis cinq ans nous donne au laboratoire de physiologie de la Sorbonne les meilleurs résultats

Dans mon appareil, c'est le thermomètre lui-même qui règle la température. Pour cela, il est ouvert et, dans son tube, descend un fil de platine très fin. Le mercure du thermomètre est en rapport avec un élément de Leclanché par un fil soudé dans la boule même. Je suppose qu'on ait mis le fil de platine mobile en rapport avec l'autre pôle de la pile ; dès que le mercure touchera ce fil, le courant sera fermé. Si on a mis le bout du fil en regard de la division 40°, le courant se fermera quand l'étuve sera à 40° ; si le fil est arrêté à 50°, le courant se fermera quand l'étuve sera à 50°. Il ne reste donc qu'à réaliser ce fait qu'en se fermant le courant éteigne le gaz. Rien de plus simple : le gaz est obligé de traverser une petite cloche pour arriver au brûleur; cette cloche est placée sur une cuvette à mercure grosse comme un dé à coudre environ, et elle est attachée à la palette d'un électro aimant. Quand le courant passe, l'électro-aimant plonge la cloche dans le mercure, le gaz ne peut plus le raviver et s'éteint sauf un bec de rallume qui reste au bleu: dès que le courant ne passe plus, la cloche se retire et le gaz se rallume.

Voilà cinq ans que l'appareil fonctionne sans s'être jamais détérioré. Son principal avantage, c'est la régulation instantanée et la possibilité de passer subitement d'une température à une autre.

J'ai déjà décrit ce régulateur il y a quatre ans dans mon ouvrage intitulé : *Recherches expérimentales sur les modifications pathologiques des combustions respiratoires.*

Modifications locales et transfert croisé-alterne de la sensibilité chez des hystériques dans l'état de veille, par M. Dumontpallier.

Dans mon service de la Pitié se trouve, au no 2 de la salle Valleix, une jeune malade, Marin C..., qui n'a que très rarement des attaques d'hystéro-épilepsie. En étudiant l'état de la sensibilité chez cette malade, nous avons constaté :

1o Que la sensibilité pour la jambe droite est réparti de la façon suivante : la peau de la partie antérieure externe de la jambe est insensible à la piqûre dans la région moyenne, tandis que les régions supérieure et pédieuse de la même partie sont sensibles. La partie postérieure interne de la jambe présente une répartition inverse de la sensibilité, c'est-à-dire que la région moyenne de cette partie est sensible et que les régions supérieure et pédieuse sont insensibles.

2o Une répartition analogue de la sensibilité est constatée sur l'avant-bras gauche, c'est-à-dire que la partie moyenne et externe de l'avant-bras est insensible, tandis que les parties externes supérieure et inférieure de l'avant-bras sont sensibles à la piqûre. La distribution de la sensibilité est régulièrement inversè pour la région interne et antérieure de l'avant-bras.

Ces distributions de la sensibilité ayant été bien constatées et limitées par des lignes tracées à l'encre, si l'on dirige le souffle pneumique, pendant 30 à 40 secondes, sur la région externe insensible de la jambe droite on constate que toutes les parties insensibles du membre inférieur droit et du membre supérieur gauche sont devenues sensibles à la piqûre et que les parties primitivement sensibles sont devenues insensibles. Il y a donc eu dans cette expérience modification locale et transfert croisé-alterne de la sensibilité sous l'influence du souffle pneumique.

L'expérience a été répétée plusieurs fois dans l'espace d'un demi-heure et les résultats ont toujours été les mêmes, soit

que le souffle fût dirigé sur le membre inférieur ou sur le membre supérieur. Mais ces résultats étaient passagers, ils n'avaient qu'une durée de 40 à 50 secondes.

Chez une autre malade hystérique non hypnotisable hémianesthésique gauche générale et sensorielle, un élè de mon service, M. Forfer, avait constaté que l'action du vent du soufflet capillaire, dirigé sur les parties insensibles, ramenait la sensibilité en ces parties avec transfert de l'insensibilité pour les régions homologues du côté opposé du corps. L'action du regard et de la lumière, directe ou réfléchie, donnait les mêmes résultats. J'ai pu vérifier l'exactitude de ces résultats en agissant avec le soufflet capillaire et de plus j'ai constaté que l'action directe du soufflet capillaire sur les régions *sensibles* déterminait leur insensibilité à la piqûre et que, en même temps, l'on produisait la sensibilité du côté insensible. On pouvait donc avec le vent du soufflet, porté sur les régions sensibles ou insensibles, obtenir des résultats identiques c'est-à-dire l'insensibilité des parties sensibles et la sensibilité des parties insensibles. On pouvait donc à volonté déterminer le transfert de la sensibilité en agissant sur la région sensible ou le transfert de l'insensibilité en agissant sur la région insensible.

J'ai obtenu les mêmes résultats avec le son, c'est-à-dire en frappant avec une clef sur un verre à expériences et en approchant ce verre des parties qui étaient sensibles ou insensibles.

L'action des ondes sonores étant portée directement sur la région supérieure de la colonne vertébrale, je n'avais d'action que sur les membres supérieurs et quand je portais le corps résonnant au voisinage de la région dorso-lombaire, la sensibilité réapparaissait avec transfert d'un côté à l'autre pour les membres inférieurs.

Cette malade étant hémianesthésique sensorielle, les agents physiques qui avaient modifié la sensibilité générale, modifiaient aussi la sensibilité des organes des sens. L'achromatopsie passait de droite à gauche ou de gauche à droite aux différents temps de l'expérience ; de même pour la sensibilité spéciale des organes de l'odorat et du goût.

Oscillations expérimentales des états cataleptique et somnambulique chez une hystérique, par M. Dumontpallier et M. Magnin.

Un auteur très autorisé, M. le professeur Charcot, a écrit que chez un sujet, dans l'état somnambulique, il suffit, à l'aide des doigts appliqués sur les paupières, d'exercer une légère compression des globes oculaires pour remplacer l'état somnambulique par l'état léthargique avec hyperexcitabilité neuromusculaire. Si, au contraire, continue le même auteur, relevant les paupières, on maintient dans un lieu éclairé l'œil ouvert, l'état cataleptique ne se produit pas.— Certes, ces faits ont été bien observés par M. Charcot; mais, voulant répéter la même expérience chez une de nos malades hystériques, nous avons constaté qu'il nous était très facile de faire passer le sujet de l'état cataleptique à l'état somnambulique, et réciproquement de l'état somnambulique à l'état cataleptique. Pour obtenir ce double résultat, il nous a suffi d'exercer une légère pression ou une légère friction sur le vertex de la malade. Voici comment nous avons procédé ; l'état cataleptique étant bien constaté, la pression sur le vertex déterminait immédiatement l'état somnambulique. Puis, ce dernier état existant, il nous suffisait d'exercer une nouvelle pression sur le vertex pour produire de nouveau l'état cataleptique. — Nous avons pu, en procédant de cette façon, dans l'espace de quelques minutes, mettre la malade en état somnambulique ou cataleptique, et inversement. Nous pensons donc que dans certains cas la même expérience pourra être reproduite par la pression sur le vertex dans les périodes somnambulique et cataleptique de l'hypnotisme chez les hystériques, et cela, en vertu de la loi que nous avons formulée, à savoir que la cause qui fait peut défaire. — La même pression sur le vertex peut faire et défaire l'état somnambulique ou l'état cataleptique et faire passer le sujet de l'état cataleptique à l'état somnambalique et réciproquement. — Ces dernières expériences nous ont été suggérées par une remarque de notre élève M. Magnin qui avait cru constater que, dans nos expériences sur la détermination des zones réflexes motrices du cuir chevelu, il nous était arrivé parfois, chez une de nos malades, de déterminer l'état

somnambulique, puis l'état cataleptique, par la pression sur le cuir chevelu.

Peut-être existe-t-il entre l'état cataleptique et l'état somnambulique une relation plus directe qu'on ne l'avait d'abord pensé, ainsi que semblent le démontrer les expériences faites par nous et ci-dessus rapportées et la facilité avec laquelle, suivant M. Charcot, les malades subissent, dans ces deux états, les impulsions automatiques par voie de suggestion ou d'injonctions, tandis que dans l'état léthargique, ainsi que chacun a pu le constater, les diverses tentatives que l'on peut faire pour impressionner le sujet par l'intimidation ou la suggestion restent le plus souvent sans effet.

Division des noyaux et formation des cellules dans le parablaste des poissons osseux, par L.-F. Henneguy.

Dans une récente communication, j'ai exposé le processus de division des cellules embryonnaires résultant de la segmentation du germe des poissons osseux. J'ai l'honneur de faire connaître aujourd'hui à la Société les faits que j'ai observés relativement à la formation des cellules dans la couche sous-jacente au germe.

Cette couche, appelée par Lereboullet *feuillet muqueux*, par Ollacher *membrane vitelline*, par van Bambeke *couche intermédiaire*, par Kupffer *zone nucléaire*, par Klein *parablaste*, n'existe au début qu'à la périphérie du germe, et ne paraît être qu'un épaississement de la couche corticale qui envelope le vitellus de nutrition. Elle est formée par un protoplasma finement granuleux, ayant la même apparence que celui qui constitue le germe. Lorsque ce dernier est déjà segmenté en un assez grand nombre de sphères, le parablaste s'étend au-dessous de lui, de la périphérie vers le centre, en conservant toujours une plus grande épaisseur sur les bords. Il constitue alors une sorte de capsule dans laquelle est enchâssé le germe, qui a une forme lenticulaire.

A un certain moment, ainsi que Kupffer l'a vu le premier chez l'épinoche, on voit apparaître, du troisième au quatrième jour, chez la truite, de nombreux noyaux dans le parablaste.

Ces noyaux deviennent des centres de formation de cellules.

Hoffmann (1) dit avoir constaté chez certains poissons de mer, *Scopœna*, *Julis*, *Crenilabrus*, que le premier noyau de segmentation se divise en deux, que l'un des nouveaux noyaux reste dans le germe, et que l'autre passe dans le parablaste et produit par division successive tous les noyaux qui existent dans cette couche.

Il m'a été impossible de trouver des noyaux dans le parablaste de la truite et de l'épinoche pendant les premiers stades de la segmentation, mais j'ai constaté que chez la truite ces noyaux, peu nombreux vers la fin du troisième jour, se multiplient rapidement par voie de division en présentant toutes les phases qui s'observent dans les cellules embryonnaires, fuseau avec plaque équatoriale, figure pectiniforme, etc., entourés des amphiasters. Presque tous ces noyaux présentent simultanément les mêmes phases de la division.

Les noyaux ainsi produits restent plongés dans le protoplasma du parablaste qui ne se segmente pas. Mais bientôt, sur les bords du germe, on voit certains de ces noyaux s'entourer de lignes radiées, claires, constituant un aster, et le protoplasma environnant se séparer du reste du parablaste pour former des cellules qui s'ajoutent à celles du germe. Le phénomène est surtout très visible chez l'épinoche, où il peut être suivi par transparence sur l'œuf vivant.

Kupffer et beaucoup d'autres observateurs avaient déjà constaté que des cellules s'organisent autour des noyaux du parablaste, mais ils pensaient que ces noyaux apparaissent par formation libre et que les cellules prennent naissance autour d'eux au fur et à mesure de leur apparition. Seul Balfour avait vu dans le parablaste des plagiostomes quelques figures fusiformes de division.

Mes propres observations, bien que laissant encore dans le doute l'origine des premiers noyaux du parablaste, démontrent que ces noyaux se multiplient par voie de division et que la formation des cellules se fait postérieurement d'une manière indépendante. Elles comprennent, pour les animaux, les

(1) *Zoologischer Anzeiger*, nos 71 et 72, 1880

observations de Strasburger, Treub, Hegelmaier, Guignard, etc., qui ont vu que, chez les végétaux, les noyaux peuvent se multiplier par partition dans une cellule sans que celle-ci se divise, et que la cellule peut se subdiviser plus tard par des cloisonnements simultanés, les noyaux restant au repos.

La division du noyau et celle de la cellule, bien qu'étant deux phénomènes généralement intimement liés l'un à l'autre et simultanés, peuvent donc cependant être indépendants aussi bien chez les animaux que chez les végétaux.

Les noyaux de parablaste, autour desquels ne se forment pas de cellules, persistent pendant toute la durée du développement embryonnaire. Ils subissent des modifications intéressantes, mais leur destinée et leur rôle sont encore peu connus; je ferai connaître prochainement mes observations à ce sujet.

Ce travail a été fait dans le laboratoire d'embryogénie comparée du Collège de France.

Sur un cas d'hermaphrodisme male chez l'aigle

par MM. Boulart et Chabry.

L'aigle que nous avons observé présente un appareil génital mâle bien conformé et constitué par deux testicules renfermant des spermatozoïdes, par deux épididymes et canaux déférents qui s'ouvrent dans le cloaque en haut et en dehors des papilles uréthrales. Indépendamment de ces parties mâles, il possède un oviducte placé à gauche, comme l'est toujours l'oviducte unique des oiseaux. La situation de cet organe est celle qu'il présente chez une femelle bien conformée; sa longueur est la même, mais son diamètre est deux fois moindre environ. En bas, il se termine par une extrémité borgne adhérente à la paroi du cloaque au voisinage de l'ouverture du canal déférent à gauche. Son extrémité supérieure située sur la face antérieure du premier lobe rénal, au niveau du testicule, est coupée obliquement et il en résulte une ouverture elliptique ou trompe à bords légèrement godronnés. Un petit liga-

ment part de la trompe et va se perdre sur le péritoine qui tapisse la face inférieure du poumon. Ce ligament, analogue à celui qui réunit la trompe à l'ovaire, ne présente sur son trajet aucun vestige de glande femelle ou parovaire.

En résumé, la coexistence d'un organe de Müller développé en oviducte et de canaux déférents aboutissant à des testicules doit faire ranger ce cas parmi les *hermaphrodismes avec excès* ou *complexes* de Geoffroy Saint-Hilaire. Ces hermaphrodismes forment une variété des plus rares chez les mammifères et leur existence chez les oiseaux n'est pas signalée par cet auteur.

DOUBLE PROLAPSUS OVARIEN CHEZ UNE HYSTÉRIQUE. — COMPRESSION OVARIENNE INTRA-VAGINALE PRODUISANT LE TRANSFERT, par M. H. BARADUC.

Mad. B., trente-quatre ans, en 1878 était sujette à 3 états hystériques : 1o grandes crises d'hystéro-épilepsie presque quotidiennes, complètement guéries par un traitement dirigé sur les points hyperesthésiés de la colonne et par la pose de deux sétons filiformes préovariens ; 2o attaques de contractures fréquentes mais assez courtes des deux membres gauches ; 3o hémi anesthésie avec ovarie gauche persistant actuellement, sans que la pression abdominale ait jamais eu d'effet sur l'état hémi anesthésique actuel ou sur celui des crises antérieures. La malade a de plus une rétroflexion utérine avec rétroversion qui rend compte de la facilité avec laquelle on perçoit les ovaires par le toucher vaginal.

A travers la paroi du vagin on sent, sur les côtés du fond de l'utérus rétrofléchi, un corps pédiculé, en forme d'amande, fuyant sous le doigt comme un testicule ; le gauche est plus bas et plus gros ; il est d'une exquise sensibilité à la douleur, constituant l'*ovarie*, tandis que le droit, situé du côté non hémi anesthésique, est indolore.

Ils disparaissent par le redressement utérin et reparaissent avec la rétroflexion : au moment de l'époque, l'ovaire prend une forme globuleuse.

Expériences : 1o La pression sur la plaque dermalgique gauche produit une souffrance, mais sans transfert.

2o La pression *intra-vaginale franche* sur l'ovaire gauche, fait jeter un cri à la malade et le transfert est effectué; du coté gauche : retour de la sensibilité très nette dans les membres; zône dermalgique disparue, motilité montée de 5 à 20 kilogr. Du côté droit : la motilité et la sensibilité ont diminué; apparition de la plaque dermalgique; l'ovaire droit au toucher vaginal *a hérité* de la douleur si vive qui vient de disparaître de l'ovaire gauche, ainsi qu'on peut le constater en le retouchant.

3o La pression *franche* intra-vaginale de l'ovaire droit fait de ce côté cesser tous les phénomènes dus au transfert; la sensibilité et la motilité existent alors dans les quatre membres et les ovaires sont indolores.

Il faut une pression *franche* et énergique pour obtenir ces résultats, tandis qu'une pression incomplète de l'ovaire, si elle cause le transfert, ne détermine pas la cessation complète de la douleur ovarienne; et la plaque dermalgique persiste un peu.

On peut donc tirer les conclusions suivantes :

1o Ce sont bien les deux ovaires en prolapsus dans le fond du petit bassin qui ont été comprimés.

2o La pression *intra-vaginale* étant pour ainsi dire directe a seule pu déterminer le transfert.

3o Le degré d'*ovarie* de l'ovaire est en rapport avec celui de la *dermalgie* de la plaque cutanée qui le recouvre.

4o L'ovaire *seul* est le siège de cette douleur spéciale à l'hystérie, qui a pour expression cutanée sa plaque dermalgique.

Ainsi se trouve affirmée la théorie de M. Charcot, qui a assisté à quelques-unes de ces expériences.

L'ovaire est le siège de la douleur dite *ovarie*.

Séance du 4 février 1882

Présidence de M. Paul Bert.

Note sur les conditions qui mettent en évidence le phénomène désigné sous le nom d'hyperexcitabilité neuro-musculaire dans les différentes périodes de l'hypnotisme, par MM. Dumontpallier et Magnin.

Dans la dernière séance, je vous ai dit que nous avions pu, sur nos malades hystériques, mises au préalable en état de catalepsie, produire le somnambulisme par pression du vertex et qu'il nous avait été possible de faire repasser ces malades dans l'état cataleptique par pression exercée de nouveau sur le même point. Nous avons pu de même provoquer d'emblée et faire cesser la léthargie, la catalepsie ou le somnambulisme, en nous servant toujours pour défaire de l'agent qui avait fait. Nous avons pu également faire passer successivement nos malades par les différentes phases de l'hypnotisme, dans tel ou tel ordre, à notre gré, et défaire chacun des états produits par l'agent même qui en avait déterminé l'existence. Nous avons réussi de même à produire simultanément l'hémiléthargie et l'hémicatalepsie (ce que d'autres avaient déjà fait). Nous avons obtenu de plus l'hémicatalepsie et l'hémisomnambulisme, l'hémisomnambulisme et l'hémiléthargie. Nous avons même fait sur une malade la catalepsie alterne croisée coïncidant avec le somnambulisme alterne croisé. Nous reviendrons d'ailleurs sur ces faits dans une prochaine communication. Nous demandons aujourd'hui à la Société la permission de lui présenter en notre nom et au nom de notre élève une note sur les conditions qui mettent en évidence le phénomène désigné sous le nom d'hyperexcitabilité neuro-musculaire dans les différentes périodes de l'hypnotisme.

On a fait jusqu'à présent du phénomène décrit sous le nom d'hyperexcitabilité neuro-musculaire un caractère principe de la période léthargique de l'hypnotisme. Nos expériences nous

permettent de penser que, si l'on n'a pas pu mettre toujours le phénomène en évidence dans les deux autres phases de cet état, c'est faute d'avoir eu recours à un agent susceptible de le produire.

L'hystérique en état d'hypnotisme, nous l'avons dit ailleurs, offre une hyperexcitabilité nerveuse telle qu'il n'est peut-être pas d'instrument de physique qui puisse accuser à un même degré des actions aussi infinitésimes que celles déterminées dans nos expériences par les différents agents employés.

Nous pensons qu'en tenant compte de cette observation il sera possible de mettre en évidence, dans la catalepsie et dans le somnambulisme aussi bien que dans la léthargie, l'existence du phénomène dit : hyperexcitabilité neuro-musculaire. Ces procédés varieront suivant la période de l'hypnotisme et aussi suivant le sujet en expérience.

Sur une malade mise en léthargie par abaissement des paupières et frottement des globes oculaires, nous constatons l'existence du réflexe tendineux exagéré par choc ou pression du poignet. Nous déterminons de même la griffe cubitale par pression du nerf cubital au niveau du coude. Ces expériences plusieurs fois répétées et les phénomènes nettement constatés, nous faisons passer la malade de l'état léthargique à l'état cataleptique. Dans ce nouvel état, le choc, la pression exercée comme ci-dessus restent sans effet. Mais le vent d'un soufflet capillaire dirigé sur les points plus haut nommés détermine tous les phénomènes avec autant de netteté que l'avaient fait le choc et la pression dans la léthargie. Nous faisons ensuite passer la malade de l'état cataleptique à l'état somnambulique par pression sur le vertex, et dans cette troisième période le choc et la pression agissent de nouveau avec autant de netteté que dans la léthargie.

Rappelons encore une fois que la cause qui a fait la griffe cubitale, par exemple, dans ces expériences, peut la défaire, portée de nouveau sur le même point. De même cette cause peut défaire l'état produit soit en agissant immédiatement sur les antagonistes des muscles contracturés, soit reportée au bout d'un instant sur les muscles contracturés eux-mêmes. Mise en action d'une façon continue, elle eût pu déterminer

des alternatives, des oscillations de contracture et de résolution musculaire.

L'expérience présente une netteté particulièrement frappante lorsqu'on rend, par exemple, la malade hémiléthargique et hémicataleptique. Le phénomène dit hyperexcitabilité neuro-musculaire peut alors être produit du côté léthargique seulement par choc ou pression, et du côté cataleptique seulement par action du soufflet. Il va de soi que la malaxation ne pourra faire cesser les phénomènes que du côté léthargique et sera sans action du côté cataleptique. Au contraire, le souffle n'agira dans les mêmes conditions que du côté cataleptique et restera sans effet du côté léthargique.

Il est cependant des cas où le souffle pourra défaire ce que la pression aura fait, ou réciproquement. On est alors en présence d'un état mixte. La malade, par exemple, étant cataleptique, a-t-elle tendance à fermer les yeux et à passer en état de léthargie? Il est un moment intermédiaire entre ces deux phases, où la pression et le souffle agiront simultanément. On n'aura alors affaire ni à de la vraie léthargie, ni à de la vraie catalepsie, mais bien à de la catalepto-léthargie.

Ces états peuvent se produire spontanément. Ils pourront aussi être provoqués à la volonté de l'expérimentateur.

Dans le cas où, dans une même phase de l'hypnotisme, des excitations de nature différente ont une même action, l'une quelconque de ces excitations pourra défaire ce qu'une autre aura fait.

Les remarques qui précèdent nous paraissent établir nettement ce fait que, dans les différentes périodes de l'hypnotisme et, pour une même période, suivant le sujet en expérience, il existe des modalités différentes de la sensibilité cutanée. On devra donc, dans chacune des phases du sommeil provoqué et suivant les différentes malades, employer un agent approprié à la modalité de sensibilité cutanée reconnue. Une même malade pourra d'ailleurs être sensible à plusieurs agents dans une même période et à un même agent dans plusieurs de ces périodes.

L'exemple suivant, par lequel nous terminerons, nous paraît démonstratif. La Société n'a sans doute pas oublié une malade

sur laquelle, ici même, l'un de nous avait répété quelques-unes de ses expériences sur les zones réflexogènes motrices du cuir chevelu

Chez ce sujet mis en léthargie, le choc, la pression restaient sans action. Ce résultat négatif avait fait dire à M. Dumontpallier que chez cette malade le phénomène d'hyperexcitabilité neuro-musculaire n'existait pas. Il se trouvait d'accord en cela avec un des membres de la Société qui avait examiné la malade à ce point de vue. C'était cependant là une erreur. Persuadés de l'exactitude des faits que nous venons de vous exposer, nous avons cherché s'il ne serait pas possible, chez cette même malade en état de léthargie, de produire la griffe cubitale par un autre agent que le choc ou la pression que nous savions être sans effet dans ces conditions. Nous avons obtenu un résultat évident par action du froid (goutte d'éther, pointe d'un crayon de glace), portée au niveau du coude sur le trajet du nerf cubital. Cette observation établit qu'ici la sensibilité cutanée était nulle au toucher, mais pouvait être mise en évidence par action du froid. Le phénomène dit hyperexcitabilité neuro-musculaire nous avait donc échappé, faute d'avoir eu recours à un agent susceptible de le produire chez cette malade, dans cette phase du sommeil provoqué.

En résumé on pourra toujours, dans les trois périodes franches de l'hypnotisme, déterminer les phénomènes dits d'hyperexcitabilité neuro-musculaire en portant une excitation, faible en général, sur la zone cutanée correspondant au muscle, au groupe de muscles ou au nerf animant les muscles que l'on veut mettre en action. Le mode d'excitation seul variera suivant les différentes périodes du sommeil provoqué et aussi suivant les différents sujets. Ces variations seront en rapport avec le mode ou les modes particuliers de sensibilité cutanée chez le sujet en expérience, dans une période déterminée.

L'action produite sera toujours la même. On aura ainsi l'avantage, dans les trois phases de l'hypnotisme, d'être à l'abri de toute simulation de la part du sujet en expérience.

Contribution a l'étude de la question du platrage des vins. — Elimination du sulfate de potasse. — Note de M. Rabuteau.

On sait que le plâtrage des vins consiste à ajouter aux vins du plâtre ou sulfate de chaux anhydre, $CaSO^4$.

Après l'addition du sulfate calcaire, il se produit une double décomposition de ce sel et du bitartrate de potasse, ou crème de tartre, contenu naturellement dans les vins. Il se forme du sulfate de potassium ou de potasse K^2SO^4, qui reste en dissolution dans le vin, et du tartrate de chaux qui se précipite et vient remplacer la crème de tartre dans la lie.

Le vin plâtré ne contient donc plus de crème de tartre, mais du sulfate de potasse, à moins que le plâtre n'ait été ajouté en quantité insuffisante. D'autre part, ce même vin peut contenir un excès de sulfate de chaux, si celui-ci a été ajouté en quantité plus que suffisante pour effectuer la décomposition totale du bitartrate de potasse naturel.

Toujours est-il que cette pratique a pour résultat de substituer, dans le vin, un produit artificiel à un produit naturel, à la crème de tartre qui se trouve dans le raisin.

Cette pratique a été autorisée administrativement, à la condition que le vin ainsi adultéré *ne contiendrait pas plus de 2 grammes de sulfate de potasse par litre.* Récemment, il s'est élevé une prétention nouvelle, celle d'obtenir l'autorisation de livrer à la consommation des vins contenant 3 grammes de sulfate de potasse par litre.

Devant une pareille prétention, les recherches physiologiques deviennent urgentes. Nous savons aujourd'hui que l'alcoolisme est produit beaucoup moins par le vin naturel et par l'alcool du vin que par les vins vinés avec des alcools impurs, ou par l'usage de ces mêmes alcools en nature, qui renferment des alcools d'atomicité supérieurs et d'autres substances toxiques.

La question de l'alcoolisme paraît devoir se compliquer par suite des fraudes nouvelles. Je crois même pouvoir avancer que beaucoup d'accidents que l'on a rattachés à cette dernière maladie dépendent non seulement des alcools impurs, mais des substances étrangères, telles que les matières colo-

rantes artificielles et le sulfate de potasse contenus dans les vins frelatés et fabriqués.

Je ne m'occuperai aujourd'hui que du sulfate de potasse. Et d'abord, une question se présente.

On pourrait objecter que les vins contiennent naturellement du sulfate de potasse et que, par conséquent, un excès de ce sel ne paraîtrait pas devoir être dangereux.

Les vins contiennent, il est vrai, un ou plusieurs sulfates, mais en proportions si minimes, qu'évalués intégralement à l'état de sulfate de potasse, ils correspondent seulement à une moyenne de 10 centigrammes de ce dernier sel par litre, c'est-à-dire à une quantité trente fois moindre que celle que l'on voudrait faire ingérer par litre. C'est ce qui résulte des analyses suivantes, que j'ai effectuées. Il s'agit de vins naturels, d'une provenance et d'une authenticité certaines :

Localités	Etat géologique	Sulfate de baryum obtenu par précipitation	Sulfate de potasse correspondant par litre
Vin rouge de Boën-sur-Lignon (Loire) 1881.	Terrain granitique	14 centigr. 4	10 centigr. 75
Vin rouge de Joué-les-Tours (Indre-et-Loire) 1879. . .	Fahluns	20 centigr. 5	15 centigr. 30
Vin rouge de Villeferry (Côte-d'Or) 1881.	Lias moyen et supérieur — Marnes à Belemnites et Calcaires à Ostrœa cymbium	2 centigr. 00	1 centigr. 50
Vin blanc de Vallan près Auxerre (Yonne) 1881. . . .	Terrain calcaire et siliceux	10 centigr. 00	7 centigr. 47

On voit que les vins naturels ne contiennent pour ainsi dire que des traces de sulfates.

Elimination du sulfate de potasse. — Cette question étant résolue, il s'en présentait naturellement une autre, celle de

savoir ce que devenait le sulfate ingéré et quels effets il pouvait produire.

Pour étudier l'élimination de ce sel, j'ai fait sur moi-même l'expérience suivante :

J'ai suivi, pendant trois jours, un régime à peu près identique.

Le premier jour, je n'ai pas pris de sulfate de potasse. Le deuxième jour, j'ai ajouté à mon vin, au déjeuner (une bouteille de vin blanc), 1gr,50 de sulfate de potasse, et, au dîner (une bouteille de vin rouge), 1gr,50 de ce même sel, ce qui fait un total de 3 grammes dans la journée. Le troisième jour, je n'ai pas pris ce sel.

Le vin, surtout le vin blanc, a acquis une verdeur un peu prononcée. Il était loin d'être aussi agréable que le vin naturel, non seulement d'après mon opinion, mais d'après celle de diverses personnes à qui j'ai fait goûter de ces mêmes vins naturels, puis additionnés d'un peu de sulfate de potasse.

Les résultats de cette expérience sont contenus dans le tableau suivant :

Jours	Quantité des urines	Sulfate de baryum obtenu par précipitation	Calcul du sulfate de potasse correspondant
Du 24 au 25 février, de 10 heures du matin au lendemain à la même heure.	2070 c.-cubes	2 gr. 42	1 gr. 80
Du 25 au 26, après ingestion de 3 gr. de sulfate de potasse.	1860 c.-cubes	5 gr. 58	4 gr. 167
Du 26 au 27.	1950 c.-cubes	2 gr. 20	1 gr. 64

La quantité des urines a été un peu plus considérable qu'elle ne l'est habituellement chez moi, ce qui a tenu certainement à l'usage du vin blanc qui produit des effets très diurétiques. Les urines ont toujours été claires et acides. Elles ont été un peu plus acides le deuxième et le troisième jour, surtout le deuxième jour, pendant l'élimination du sulfate de potasse.

En prenant la moyenne de 2gr,42 et de 1gr,64, soit 2gr,31, et retranchant ce nombre de 5gr,58, on obtient pour différence 3gr,25. Cette différence, calculée en sulfate de potasse, correspond à 2gr,45 de ce sel.

Il résulte de ce calcul que le sulfate de potasse ingéré par l'homme sain, à la dose de 3 grammes, *s'élimine presque en totalité par les reins.* La proportion a été, dans ce cas, celle des 5 sixièmes du sulfate ingéré. Le reste a dû s'éliminer par le tube digestif.

Je n'ai rien ressenti à la suite de cette expérience. Mais j'avoue que je n'aurais pas été assez hardi pour prendre une dose double ou triple de sulfate de potasse, c'est-à-dire 6 ou 9 grammes de ce sel. Nous savons, en effet, que le sulfate de potasse (*sel de duobus*), qui a été employé jadis comme purgatif aux doses de 10 à 15 grammes, a produit parfois des effets alarmants, et même amené la mort aux doses de 15 à 20 grammes. Dans ce cas, le sel, au lieu de cheminer en solution aqueuse le long du tube digestif en produisant des effets purgatifs, avait passé dans la circulation et avait agi à la manière du nitrate de potasse, en produisant un affaiblissement, une paralysie musculaire, le ralentissement du cœur, la réfrigération consécutive à ce ralentissement, et la mort par syncope.

Dans les pays vignobles, la consommation du vin est considérable. Il n'est pas rare de rencontrer des hommes, des travailleurs, qui ingèrent trois et quatre litres de vin par jour et même davantage. Ces hommes ne sont point malades à la suite de cette ingestion de leur vin naturel. Supposons qu'au lieu de ce vin naturel ils ingèrent accidentellement seulement trois litres de vin dénaturé contenant 3 grammes de sulfate de potasse par litre, soit 9 grammes en tout, il est évident qu'ils en ressentiraient certainement des effets, un affaiblissement général, à moins que ces effets ne fussent contrebalancés par une action purgative salutaire, le sel s'éliminant alors en grande partie par le tube digestif.

On pourrait objecter que le sulfate de potasse, qui se forme après l'addition du plâtre aux vins, provient uniquement du bitartrate de potasse et que, par conséquent, ingérer soit du sulfate de potasse, soit du bitartrate de potasse, c'est la

même chose. L'objection ne serait point spécieuse. En effet, le sulfate de potasse s'élimine en nature; il filtre presque en totalité à travers les reins qui sont obligés d'éliminer ce sel étranger. De plus, il tend à augmenter l'acidité des urines. Le bitartrate de potasse change au contraire de nature dans l'organisme. Il est brûlé, métamorphosé en bicarbonate de potasse qui peut rendre les urines alcalines et, dans tous les cas, en diminuer l'acidité. C'est, par suite de cette métamorphose, un agent de nutrition. Tandis que la crème de tartre oppose un obstacle à la diathèse urique et à la goutte, le sulfate de potasse ne tendrait qu'à en augmenter la gravité.

Il faudrait expérimenter sur les animaux à des doses continues pour juger de l'effet de l'élimination continue du sulfate de potasse par les reins. Mais n'est-il pas rationnel d'admettre que faire filtrer constamment, tous les jours, par ces organes, un sel étranger qui est toxique à des doses relativement peu élevées, ce serait s'exposer à produire des affections rénales? Et, à mon avis, beaucoup d'affections des reins qu'on attribue à l'alcoolisme devraient être attribuées plutôt à l'élimination par ces organes de diverses substances étrangères contenues dans les vins frelatés et fabriqués, tels que le sulfate de potasse et les matières colorantes provenant du goudron de houille.

Les surprises de la métallothérapie. — Histoire curieuse de 3,000 disques d'acier ; enseignements qui en résultent au point de vue de la théorie de *the expectant attention* des Anglais en métalloscopie et de l'action comparée des aimants et des métaux. — Un mot sur la suggestion mentale dans l'hypnotisme, par le docteur V. Burq.

La métallothérapie offre parfois des surprises qui devront faire l'objet d'un chapitre spécial. Parmi les faits destinés à y figurer, il en est de particulièrement remarquables, tant par les circonstances exceptionnelles dans lesquelles ils se sont produits que par leur signification propre et les enseignements qui en résultent.

Tel ce fait, par exemple, que nous avons rapporté dans une conférence que nous eûmes l'honneur de faire en juin 1878, à

l'hôpital de la Pitié, dans le fauteuil de M. le professeur Lasègue, conférence que l'on trouvera *in extenso* dans la *Gazette des hôpitaux* des mois d'août et septembre qui suivirent.

Un matin nous trouvons à la Salpêtrière un médecin anglais, M. le Dr Bruce, qu'y était venu tout exprès pour voir la métallothérapie entre les mains mêmes de son inventeur.

Ce jour-là les malades avaient comme congé, c'était un dimanche, et nous nous trouvions exceptionnellement pressés. Ne pouvant cependant ne pas donner quelque satisfaction à notre honorable confrère, nous prenons, parmi les malades les moins récalcitrantes, la nommée Vandeline, qui était sensible au zinc, et nous lui appliquons en hâte une armature que *nous croyions bien* être faite avec ce métal. Dix minutes et plus se passent et aucun des phénomènes, qui n'en demandaient jamais plus de cinq pour se produire, n'apparaît.

Après une demi-heure d'attente vaine, pendant laquelle la malade trépigne d'impatience, car entre temps la cloche avait sonné le déjeuner, et qui ne laisse pas de nous occasionner un certain embarras, nous nous avisons de regarder de près les disques appliqués et nous reconnaissons quoi ? Qu'ils sont en acier et non en zinc. Alors, sans mot dire, nous substituons à l'armature d'acier une armature de zinc composée d'un même nombre de disques identiques de forme et d'aspect, et de plus à la même température, car l'écrin qui les contenait n'était autre que la poche de notre pantalon, et quelques minutes s'étaient à peine écoulées que tous les phénomènes métalloscopiques, jusque-là si vainement attendus, se produisirent à la satisfaction du visiteur et à notre très grand soulagement, car ce jour-là même le Dr Bruce devant repartir pour l'Angleterre, nous ne pouvions pas espérer une revanche.

Telle aussi la mésaventure arrivée à M. Dumontpallier sur Witmann, un autre malade de M. Charcot, certain jour que MM. les professeurs Vulpian, Bouley et Marey s'étaient joints à la commission pour procéder à la vérification des phénomènes métalloscopiques.

Le corps du délit fut ici une simple queue de cuivre (métal neutre) en contact avec une plaque d'or sertie sur un bouton en bois, et lorsque M. Dumontpallier eut remplacé le bouton

malencontreux que nous faisons passer sous les yeux de la Société par deux louis de 20 francs. alors tout marcha à souhait comme devant.

Mais voici maintenant un autre fait plus significatif encore, s'il se peut, car il ne s'agit plus d'une hystérique, mais bien d'un homme, et de l'homme qu'on va voir.

M. X..., journaliste bien connu, tout à l'heure c'est lui-même qui dira son nom, doublé d'un romancier émérite, et, de plus, psychologue des plus sagaces, il l'a prouvé en maintes pages où il met en scène des hystériques étudiées sur le vif, que plus d'un spécialiste serait heureux d'avoir signées, fut attiré par nos expériences de la Salpêtrière.

Il nous demande à les voir, et il en sort non seulement convaincu, ce qui était beaucoup, car M. X..., il n'est point inutile de l'ajouter à cause de ce qui va suivre, pratique à un rare degré la maxime de Claude Bernard sur le doute, mais aussi avec l'espérance que la métallothérapie pourrait peut-être lui venir en aide. M. X... est en effet un névropathe sensitif de premier ordre, sujet, depuis son enfance, à des névralgies siégeant particulièrement vers la tête. Les variations atmosphériques, les temps de neige surtout, le faisaient cruellement souffrir.

Nous procédâmes donc à un examen métalloscopique en règle qui eut pour résultat d'établir que nous avions affaire ici à une sensibilité fer peu commune. Cela étant, nous soumîmes tout d'abord M. X... à la métallothérapie externe, et il s'en trouva si bien qu'il prit l'habitude de ne plus travailler que le front ceint d'une armature d'acier.

A ce prix, sa tâche quotidienne lui devint facile et cessa d'être interrompue. Ce n'est point seulement dans son cabinet de rédaction que M. X... se mit à se *couronner* de la sorte aux yeux de tous. Toujours muni de son armature il lui arriva plus d'une fois d'y avoir recours au dehors et il est tel membre de la Société de biologie qui pourrait témoigner que, se trouvant un jour à la même table, il le vit retirer son *diadème* d'acier de sa poche et se l'appliquer sans vergogne en présence d'une dizaine de convives qui purent ensuite continuer à jouir

de sa présence et de son entrain, qui sans cela leur eussent certainement fait défaut.

Entre temps, l'état névrosique de M. X... s'étant singulièrement amendé, nous lui donnâmes le conseil de remplacer les plaques du front par des disques de même métal sous la plante de chaque pied. Cette application en sourdine eut pour résultat de mettre fin aux plaisanteries de son entourage et suffit à maintenir son état de santé relative, plus à réchauffer les extrémités qui étaient habituellement froides ; mais elle avait l'inconvénient de tacher de rouille les chaussettes.

Afin d'éviter que la métallothérapie ne comptât des ennemis jusque dans son ménage, M. X... prit alors le parti de renouveler ses disques tous les jours. Il arriva de la sorte à en faire une consommation telle, que pour ne point être pris au dépourvu, il nous demanda de lui faire 1000 plaques ; *nous disons* mille « *et pas une de moins* ». Nous obtempérâmes à son désir et nous fîmes même porter la livraison à 1200, si nous avons bonne mémoire.

Mais rien n'est éternel et vint un jour où le stock de disques d'acier se trouva épuisé. Alors M. X.., pour des raisons dont nous ne dirons rien autre à cette place, si ne n'est qu'elles témoignent chez lui d'une délicatesse sans pareille, fit chercher un autre fabricant que le nôtre qui lui renouvelât sa provision de plaques « *n'importe à quel prix* ». Ces mots étaient bien imprudents. Aussi M. X... fut-il servi à souhait.

Il reçut d'un seul coup 1,800 disques, au lieu de 1,000 commandés, et peu s'en fallut qu'on ne lui en demandât le prix d'un domaine en Beauce. M. X... paya les frais de sa débauche métallothérapique, et se montra heureux d'avoir par devers lui de quoi calmer ses nerfs pendant plusieurs années, fussent-elles bissextiles. Mais sa satisfaction dura peu. L'application réitérée des nouveaux disques n'eut plus aucun effet et la paix fut moins que jamais troublée en son logis.

Il eut beau faire lessiver les disques que le fabricant avait englués d'un corps gras, sous le prétexte de les garantir contre la rouille, mais plus véridiquement pour en dissimuler les défectuosités que l'on va voir ; il eut beau en appliquer davantage, ses chaussettes continuèrent à rester indemnes, ses

pieds ne furent plus réchauffés et la névralgie menaça de redevenir aussi féroce que jamais. C'est alors seulement que M. X..., quelque peu confus, se décida à nous mettre au courant de sa mésaventure.

Nous examinons attentivement les disques et nous voyons que l'honnête fabricant s'est borné à les découper dans de la tôle d'acier brute ; qu'il ne s'est même point donné la peine de les débarrasser, par un simple dérochage, d'une couche bleuâtre d'oxyde de fer et de carbone qui encroûte le métal et l'isole complètement, ainsi que le fait la soie enroulée autour d'un fil de cuivre dans une bobine d'induction. En conséquence nous indiquons le remède suivant :

Décaper à froid les disques dans une solution d'acide sulfurique à 1/10 et, si cela ne suffit point, les faire polir.

A quelque jours de là, nous recevions la lettre qui suit :

« Mon cher docteur, je vous autorise parfaitement à citer » mon nom et mon cas.

» Les plaques à corps isolants ne produisent aucun effet.

» Lavées dans de l'eau carbonatisée, pas davantage.

» J'en ai actuellement qui ont été débarrassées à moitié ou » plutôt aux trois quarts ; l'effet est suffisant sans être entière» ment satisfaisant. On m'affirme qu'on débarrassera tout à » fait les autres en les faisant passer au tonneau.

» Paris, le 1er décembre 1881.

» H. ESCOFFIER.

» Alias Thomas Grimm, rédacteur en chef du *Petit Journal.* »

Nous avons revu récemment notre cher névropathe qui nous a appris que maintenant les plaques, *bien polies,* faisaient merveille comme les premières.

L'observation sommaire que nous venons de rapporter comporte plusieurs enseignements, dont deux surtout que nous ne saurions ne pas faire remarquer : le premier, c'est une réponse péremptoire, ce nous semble, aux partisans attardés, s'il en existe encore après les réfutations de Schiff, Westphal, Eulemberg, Seppili, Tuke, Thomson, Jordani, etc., etc , de cette doctrine qui a pris naissance en Angleterre, savoir : que les

phénomènes métalloscopiques ressortissaient uniquement à ce que le docteur Carpenter a appelé *the expectant attention*, c'est-à-dire ne dépendaient que de l'imagination des malades. Le deuxième, c'est un argument non moins topique à l'adresse des ennemis que la métallothérapie compte encore, mais surtout à celle de certains de ses partisans qui se sont mis tout à coup, en plein succès, à la délaisser *ostensiblement*, affectant de ne plus prononcer que le nom de sa fille aînée, la métalloscopie, « *si tant est qu'elle existe par elle-même* », ont-ils encore le soin d'ajouter, et qui, pendant qu'ils continuaient à appliquer les doctrines æsthésiogènes et dynamogènes qui lui servent de base, se sont efforcés d'en détourner les regards au profit *exclusif* des aimants d'abord, puis de l'électricité statique, du diapason, du tamtam, etc., etc., que le burquisme avait ressuscités, ou qui en sont nés, que ses amis d'hier nous permettent de le leur rappeler.

Mais il y a là une double question trop importante, et celle de *l'hypnotisme*, sur laquelle nous aurons, à notre tour, à nous expliquer bientôt, s'y trouve mêlée trop intimement ; d'autre part, certains faits, dont un surtout qui s'est produit au sein de la Société de biologie, la veille du jour même où allait paraître à l'*Officiel* un acte de justice suprême envers l'inventeur de la métalloscopie et de la métallothérapie, nous ont trop ému pour nous contenter de traiter incidemment de tout un semblable sujet, alors même que nous pourrions le faire sans abuser de la faveur qui nous est accordée par la Société. Nous y reviendrons donc dans une autre séance.

Pour aujourd'hui, nous nous bornerons à compléter cette première communication par une présentation d'échantillous des disques divers qui ont servi à M. Escoffier pour combattre sa névrose. A leur aspect il ne sera point difficile de se rendre compte pourquoi les uns, les premiers et les derniers, polis de façon à mettre bien à nu le métal, ont été efficaces et pourquoi les autres, au contraire, n'ont eu qu'un effet nul ou insuffisant.

On comprendra également pourquoi, quand il s'agit de métallothérapie externe, nous ne manquons jamais de recommander aux malades d'avoir bien soin d'enlever des armatures

les oxydes et les sels qui s'y forment d'autant plus vite qu'eller agissent mieux.

NOTE SUR LE PLEXUS NERVEUX FONDAMENTAL DE L'UTÉRUS, p a M. G. REIN, de Saint-Pétersbourg.

L'appareil nerveux de tous les organes à fibres musculaires lisses, ainsi que *Klebs* l'a établi pour la vessie de la grenouille, se compose de trois parties: plexus fondamental, plexus intermédiaire et plexus intramusculaire duquel dépendent les terminaisons nerveuses (1).

Le plexus fondamental a fait le principal objet de mes recherches anatomiques sur l'appareil nerveux de l'utérus, car la connaissance exacte de ce plexus et de ses centres ganglionnaires paraît avoir une grande importance physiologique et clinique.

Déjà, en 1882, *Tiedemann* avait décrit et figuré des ganglions se trouvant dans le tissu cellulaire de la partie supérieure de la paroi du vagin de la femme, mais il n'est pas affirmatif sur leur rôle. Plus tard, *Moreau* (1839) donna une description de ces ganglions, se rapprochant de celle de *Tiedemann*. La même année, *Robert Lee* a décrit également un grand ganglion dans la même région et d'autres, sur presque toute la surface de l'utérus, mais *Snow-Beck* (1845) et plusieurs observateurs ont démontré que cet auteur avait souvent pris du tissu conjonctif pour des masses nerveuses.

Remak et *Kilian* ont cherché infructueusement les centres périphériques de l'utérus; le premier ne vit que quelques cellules nerveuses sur le trajet des nerfs se trouvant des deux côtés du col utérin chez la truie.

Koërner (1863), *Frankenhaeuser*, *Kehrer* (1864), *Koch* et *Polle* (1865) décrivirent des ganglions microscopiques dans le tissu cellulaire entourant la partie supérieure du vagin et dans le tissu sous-séreux du col utérin chez la femme, le lapin, le chien, le chat, la souris, la brebis, etc. Chez le veau, ces ganglions ont été observés dans le tissu sous-séreux de la partie inférieure des cornes utérines par *Polle*.

Enfin *Henocque*, le premier, indiqua (1870) que les ganglions si-

(1) Cette division est actuellement admise par tous les anatomistes et pour la plupart des organes à fibres lisses.

tués autour du col utérin appartiennent à un plexus analogue au plexus fondamental des autres organes à fibres lisses.

Il n'existe aujourd'hui, ni pour la femme ni pour aucun animal, une description exacte du plexus fondamental de l'utérus. Car, chez la femme, les préparations macroscopiques de cette région, faites et figurées par différents auteurs, présentent, dans les points essentiels, de grandes divergences. Pour les uns, il existe beaucoup de petits ganglions au voisinage du col utérin (*Tiedémann, Moreau, Snow-Beck, Henle, Jastreboff*) ; tandis que, pour d'autres, il n'y a de chaque côté qu'un gros ganglion, d'où partent la plupart des nerfs du vagin, de l'utérus, de la vessie et du rectum (*Robert Lee, Frankenhaeuser*).

Frankenhaeuser a donné une description assez complète de ce plexus chez le lapin; mais, ayant eu simplement recours à des dissections, il n'a pu obtenir que des résultats insuffisants.

C'est ce qui m'a engagé à entrepreudre des recherches sur le plexus fondamental de l'utérus.

Il m'a semblé que pour ces études difficiles, il convenait de choisir des animaux aussi petits que possible, traiter leur appareil génital par les réactifs appropriés au tissu nerveux et examiner les préparations entières à l'aide de faibles et de moyens grossissements, ainsi aucun détail n'échappera à l'observation. Aussi, ai-je choisi le lapin, le cobaye, le rat et la souris, comme objets de mes recherches. J'ait fait aussi quelques observations sur le chien, le chat, et la brebis.

Les meilleurs résultats ont été obtenus chez le cobaye et la souris. Parmi les différentes méthodes que j'ai employées, je donne la préférence à la suivante.

L'animal étant décapité, on laisse s'écouler le plus de sang possible; puis, après avoir coupé la symphyse pubienne, on écarte les os iliaques jusqu'à ce qu'une luxation sacro-iliaque soit produite. Le contenu du bassin est détaché des parois iliaque et sacrée à l'aide d'un instrument mousse, et les nerfs sacrés et sympathiques utérins sont fixés à mesure qu'ils apparaissent, par une solution à 1 pour 100 de chlorure d'or,

porté avec un pinceau; puis on enlève le vagin avec la vessie et le rectum, et on les étale sur une lame de liège, en les tendant légèrement avec des piquants de hérisson. Cette manœuvre est facile à exécuter tout en conservant les rapports, si on la pratique sous une couche de liquide indifférent (eau salée 6 pour 1000). On enlève ensuite la vessie et le rectum et on substitue à la solution de chlorure de sodium un mélange bouilli et refroidi de 4 parties de chlorure d'or à 1 pour 100 et de une d'acide formique (Ranvier). Au bout de 30 à 40 minutes, la pièce est mise pendant 48 heures à l'obscurité, dans un mélange de quatre parties d'eau et d'une d'acide formique; on change la solution formique après les 24 premières heures.

Au bout de ce temps, on détache assez facilement le tissu conjonctif recouvrant le vagin, dans lequel se trouve le plexus. Cette lame est alors étalée sur un porte-objet.

A l'aide de la loupe, on enlève la majeure partie du tissu graisseux et les gros vaisseaux qui gèneraient l'observation et après une légère compression, la préparation est montée dans la glycérine.

Sur une préparation ainsi obtenue on voit, en haut, le plexus hypogastrique (1) descendant; il est formé de quelques fibres à *myéline* et de fibres de Remak, entre lesquelles se trouvent un grand nombre de cellules nerveuses, isolées ou réunies en ganglions de différents volumes (une à quelques dizaines de cellules).

Le plexus hypogastrique se divise en deux branches : l'une contribue à former le plexus fondamental utérin; l'autre, la plus faible, se rend directement à l'utérus. Au point où elle se détache, à environ un centimètre avant le plexus utérin chez la femelle de cobaye, on observe deux gros ganglions.

Cette observation prouve que les nerfs qui se rendent à l'utérus, bien qu'ils ne fassent pas tous partie du plexus fondamental, n'en sont pas moins soumis à l'influence des cellules ganglionnaires. De la partie postérieure et inférieure, se diri-

(1) *Plexus hypogastricus, plexus hypogastricus lateralis, plexus uterinus magnus* auctorum.

geant sur le plexus hypogastrique, arrive un autre gros faisceau nerveux formé principalement de fibres à *myéline*, venant de la troisième paire des nerfs sacrés. Bientôt ce nerf se divise en plusieurs branches, qui, à leur tour, se ramifient encore plusieurs fois et s'anastomosent avec des branches de même ordre venant du plexus hypogastrique. A son arrivée dans le plexus fondamental, la branche sacrée porte plusieurs gros ganglions nerveux. Sur les fibres du réseau à larges mailles formé autant par le plexus hypogastrique que par les branches sacrées; on remarque un grand nombre de ganglions de forme et de volume variables, généralement plus petits que ceux des deux groupes dont nous avons déjà parlé.

Les branches innervant l'utérus prennent leur origine du plexus, et non comme quelques auteurs l'ont prétendu, des rameaux sacrés ou hypogastriques. A leur point de départ, on trouve encore quelques gros ganglions. Plus haut, on rencontre, jusqu'à l'origine des cornes utérines des cellules nerveuses, isolées ou réunies en petits groupes (2 ou 3); plus haut encore elles font complètement défaut, soit dans les ligaments larges, soit dans l'utérus même.

La majorité des fibres innervant la vessie viennent directement du plexus hypogastrique et du nerf sacré.

De la partie inférieure du plexus fondamental utérin partent quelques fibres nerveuses qui, après s'être anastomosées avec une branche venant de la quatrième paire sacrée, forment le plexus vaginal, sur lequel se trouvent des ganglions.

Chez le lapin, la forme et la topographie générale du plexus utérin sont les mêmes, et je ne puis partager l'opinion émise récemment par *Kohnstein*, qui croit que les cellules ganglionnaires se rencontrent aussi dans la musculeuse vaginale, et que la limite supérieure de ce plexus correspond au fond de la cavité de *Douglas*.

La souris présente, comme particularité intéressante, un gros ganglion au milieu du plexus fondamental de l'utérus.

Conclusions.

1o Le plexus fondamental de l'utérus présente les mêmes caractères généraux que ceux des autres organes à fibres lisses.

2° Il se trouve en dehors de l'utérus, principalement dans le tissu cellulaire entourant le vagin, au point où le plexus hypogastrique s'anastomose avec les branches sacrées utérines.

3° Il renferme un grand nombre de cellules ganglionnaires, formant, chez le cobaye, plus d'une centaine de ganglions de différente grandeur.

4° Ces ganglions sont situés, pour la plupart, sur le trajet des faisceaux nerveux principaux entrant et sortant du plexus. Il y a aussi un certain nombre de petits ganglions situés, sans ordre, dans les mailles du réseau du plexus lui-même.

5° On peut distinguer, selon leur situation, les ganglions hypogastriques, sacrés, utérins, vésicaux et du plexus fondamental proprement dit.

6° La limite supérieure des cellules ganglionnaires utérines chez le cobaye et chez le lapin se trouve au commencement des cornes utérines. En bas, le plexus fondamental de l'utérus se confond avec le plexus vaginal.

7° Aucune fibre, ni du plexus hypogastrique, ni des nerfs sacrés, n'entre directement dans l'utérus ; elles y pénètrent seulement après avoir passé par le plexus fondamental.

Je me réserve, dans un prochain mémoire, de décrire, avec tous les détails qu'ils comportent, les faits histologiques et d'anatomie comparée que j'ai observés dans le courant de ces recherches.

Ce travail a été fait au laboratoire d'histologie du Collège de France.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE DES TRAVAUX CITÉS DANS CETTE NOTE.

Klebs.— Archives de Virchow, T. XXXII.
Tiedemann.— Tabulae nervorum uteri. Heidelberg.
Moreau.— Traité pratique des accouchements.
Rob. Lee.— Philosophical Trans. 1841 et 1842.
Snow-Beck. — Ibidem. 1846.
Remak. — Encyclopedisches Woerterbuch. 1841, t. XXV, p 149.
F. Kilian.— Zeitschrift für rat. Med., VII, p. 225, et X, p. 41.

Koerner.— Studien d. Physiol. Inst. zu Breslau, 1865.
Frankenhaeuser. — Jenaische Zeitschrift, t. II.
Kehrer.— Beitraege zur vergleich. u. exper. Geburtskunde, t. I, Giessen
Koch.— Thèse de Goettingen, 1865.
Polle.— Thèse de Goettingen, 1865.
Hénocque.— Du mode de distribution et de terminaison des nerfs dans les muscles lisses. Paris, 1870.
Henle.— Traité d'anatomie.
Jastreboff.— Thèse de St-Pétersbourg, 1881.
Frankenhaeuser.— Die Nerven der Gebærmutter. Iéna, 1867.
Ranvier.— Leçons d'anatomie générale. Appareils nerveux terminaux des muscles de la vie organique. Paris 1880, p. 117.
Kohnstein. — Archiv. f. Gynaek. B. XVIII, p. 384, 1881.

Procès-verbal sur les expériences de M. Dumontpallier, Par MM. Pouchet et Javal.

A la séance de la Société de biologie du 25 février 1882. M. Dumontpallier a dit que : une hystérique offrant une contracture du jambier antérieur gauche faisant le pied bot-varus équin, il suffit à tout observateur de fixer du regard le tendon dudit muscle, pour faire disparaître le pied bot. Il a dit de plus : que cette action du regard avait encore lieu lorsque l'expérimentateur interposait entre la figure et le pied de la malade une large vitre. Lesdits phénomènes se constatent dans la période cataleptique de l'hypnotisme. M. Pouchet a exprimé des doutes catégoriques sur cette prétendue action du regard en tant qu'il s'agit du regard de l'expérimentateur, et M. Dumontpallier a ajouté qu'il ne croyait point à l'action spéciale du regard, mais à celle de la lumière probablement réfléchie par les globes oculaires. M. Dumontpallier a ajouté que l'expérience réussit à tout coup sur la nommée Coudert, la malade ignorant absolument la nature de l'expérience que l'on doit pratiquer sur elle.

Sur la demande de M. Javal, M. Dumontpallier a répondu que, dans le cas où les yeux de l'observateur seraient remplacés par des yeux de verre faisant miroir, les mêmes phénomènes seraient observés.

Il a été convenu entre MM. Dumontpallier, Javal et Pouchet que MM. Pouchet et Javal seraient appelés à constater l'exactitude des affirmations de M. Dumontpallier. En conséquence, ces messieurs se sont transportés le lundi 27 février dans le service de M. Dumontpallier à la Pitié et le présent procès-verbal a été rédigé, séance tenante. M. Dumontpallier était assisté de son collaborateur, M. Magnin.

1re *Expérience.*— Avant l'arrivée de M. Pouchet, la malade étant amenée par hypnotisation en état de catalepsie, il convient de noter ici que la malade s'est endormie pendant que M. Javal regardait son visage. M. Dumontpallier a déclaré que le pied-bot du pied gauche disparaîtrait sous l'influence du regard de M. Javal. MM. Dumontpallier et Magnin étant derrière lui, M. Javal s'est mis dans la position prescrite, et, après environ deux minutes, l'expérience a pleinement réussi; mais M. Javal a déclaré qu'il avait tenu les yeux fermés tout le temps. M. Dumontpallier a fait remarquer que le résultat pouvait être dû à l'action des lunettes de M. Javal, ou à celle de son regard à travers les paupières fermées.

En ce moment, M. Pouchet arrive.

2e *Expérience.* — On procède à une nouvelle expérience. M. Dumontpallier regardant le tendon du jambier antérieur, et ayant les deux mains appuyées sur le rebord du lit de la malade, le visage à 50 ou 60 centimètres de la jambe, après une minute environ, la contracture se produit en se manifestant dans les deux pieds. M. Dumontpallier reprenant la même attitude, le phénomène cesse après un temps à peu près égal : le pied revient à l'état normal.

Il est convenu, à l'insu de la malade, que M. Pouchet tentera une expérience de contrôle. M. Pouchet s'avance à la place qu'occupait M. Dumontpallier, en tournant le dos à la malade, mais en appuyant en arrière les mains sur le lit aux places qu'occupaient les mains de M. Dumontpallier. Les assistants constatent qu'à peu près dans les mêmes délais les deux mêmes phases de contracture et de relâchement se sont produites.

M. Magnin fait observer que M. Javal assistait à l'expé-

rience en regardant les pieds de la malade à un mètre environ de distance.

M. Javal répond qu'il tournait le dos à la fenêtre et qu'en conséquence il ne saurait être question de réflexion lumineuse, et qu'en acceptant l'observation de M. Magnin adoptée par M. Dumontpallier, il deviendrait vraiment difficile de réaliser des expériences.

M. Dumontpallier fait remarquer que, dans les conditions de l'expérience, la présence des mains, à une certaine distance des membres de la malade, suffit pour faire et défaire la contracture d'un même pied ou pour déterminer des oscillations d'un pied à l'autre.

M. Javal rappelle que, dans son expérience faite avant l'arrivée de M. Pouchet, il avait également les mains sur le lit sans qu'il lui ait été fait aucune observation à cet égard.

3o *Expérience.* — Les quatre expérimentateurs s'éloignent autant que possible du lit (3 à 4 mètres), le dos tourné à la fenêtre unique éclairant l'appartement. Il a été conven antérieurement, sans que la malade puisse en avoir notion, qu'on observerait pendant cinq minutes entières les faits tels qu'ils se présenteraient. Il s'est produit pendant cet espace de temps (les quatre observateurs regardant naturellement les pieds de la malade) des oscillations de contraction et de relâchement du pied gauche. Bien entendu, dans cette expérience comme dans les précédentes, le pied droit a présenté de son côté des oscillations de contraction et de relâchement.

4o *Expérience.* — Le plan convenu est le suivant : M. Dumontpallier produira et fera disparaître la contracture sous l'influence du regard ; puis il répètera une seconde fois la même expérience à travers une vitre interposée entre le membre de la malade et ses yeux ; puis, suivant les indications qui lui seront données de loin par gestes, il regardera ou ne regardera pas le tendon à travers la vitre, en continuant de maintenir celle-ci dans la même position.

La première partie de l'expérience se fait avec les résultats

annoncés par M. Dumontpallier. Celui-ci se tient les yeux à un mètre environ de la jambe de la malade, sans toucher le lit, les autres observateurs étant au fond de l'appartement, comme dans l'expérience précédente. Pendant que M. Dumontpallier regarde le pied sans la vitre, la contracture apparaît, puis disparaît. M. Dumontpallier recommence en interposant la vitre qu'il tient des deux mains, et les mêmes phénomènes se produisent. Sur un signe qui lui est fait, M. Dumontpallier, maintenant toujours la glace de la même façon, porte les regards en l'air. On voit alors se produire de nouvelles oscillations de contraction et de relâchement dans le pied gauche, en même temps que quelques oscillations dans le pied droit.

MM. Dumontpallier et Magnin font remarquer que la lumière tombant de la fenêtre sur la vitre pouvait porter sur la jambe et avoir eu une action.

Les expériences étant arrivées à ce point, MM. Javal et Pouchet ont jugé inutile de tenter de nouvelles expériences avec les yeux artificiels qu'ils avaient apportés.

Fait en double et signé :

G. Pouchet. Am. Dumontpallier.
E. Javal. P. Magnin.

Note sur une explication plausible des phénomènes observés sur la malade de M. Dumontpallier, par M. G. Pouchet.

Nous n'avons pas besoin de dire que l'examen auquel il nous a été donné de nous livrer sur une malade de M. Dumontpallier, la nommée C..., n'a fait que nous confirmer dans l'énergique négation que nous avons opposée dès le premier jour à une influence quelconque du regard *s'exerçant à l'insu de la malade*. On doit, croyons-nous, expliquer comme il suit les phénomènes dont nous avons été témoins.

On n'a point dit, on n'a jusqu'ici aucune raison de penser que dans l'état observé la transmission régulière des impressions extérieures par les conducteurs nerveux soit suspendue, pas plus qu'elle ne l'est dans l'état de sommeil, de somnambulisme ou de catalepsie.



D'autre part, les rêves, certaines ivresses (opium, haschisch), des observations comme celle du docteur Azam, le fait que les malades en état cataleptique ou somnambulique obéissent aux suggestions ou injonctions (Charcot), et sans aller plus loin, tout simplement le phénomène de l'attention, démontrent qu'il peut toujours se faire en nous une sorte de dédoublement plus ou moins complet de ce que nous appellerons la personnalité ou la conscience. On conçoit que les termes manquent ici de précision en un sujet si peu étudié : nous croyons cependant nous faire comprendre. Or il suffit d'admettre un dédoublement de ce genre dans les malades comme celle qui a été soumise à notre examen; avec cette simple donnée : on expliquera de la façon la plus nette les résultats des expériences pratiquées devant nous ou par nous-mêmes. L'hypothèse est suffisante.

Et d'abord, nous écartons tout soupçon de simulation. Nous admettons que la malade avait absolument perdu le sentiment, en ce sens que tout ce qui s'est passé autour d'elle n'aura laissé à sa mémoire aucune notion coordonnée dans le temps ou dans l'espace. Mais, par contre, toutes les expériences dont nous avons été témoins, positives ou négatives, prouvent de la façon la plus catégorique, que les impressions reçues par les organes sensitifs de la malade étaient perçues par elle dans une certaine mesure, et devenaient le point de départ d'actes voulus, vaguement voulus si l'on veut, plus ou moins pénibles peut-être, incertains dans l'exécution (d'où les phénomènes d'oscillation qui seraient d'origine médullaire), et tout naturellement empreints de ce goût pour l'extraordinaire si fréquent chez les malades en question.

En effet, dans les expériences dont nous avons été témoins (nous ne parlons que de celles-là), tout s'est passé comme si nous avions été en présence d'un être faible d'intelligence, de mauvaise foi, manifestant très bien quand il sait ce qu'on veut de lui, tâtonnant et donnant la moitié du temps à côté quand il ne le sait pas au juste, demeurant tranquille dès qu'on ne s'occupe plus de lui.

De quelque côté que l'on envisage les phénomènes, l'explication proposée répond à tout : elle rend parfaitement compte

de ce que nous avons vu. De plus, elle sera facilement vérifiable par quelques expériences très simples, mais instituées dans la donnée même de notre hypothèse, c'est-à-dire en partant de cette notion que la malade endormie, hypnotisée, etc., conserve, *dans une certaine mesure*, ses facultés de perception et de volition.

M. Javal. — Notre procès-verbal ne contient et ne devait contenir que des faits ; je tiens à ajouter que M. Pouchet et moi sommes revenus sans avoir pu constater aucune relation entre les mouvements de la malade et la position des yeux de l'observateur. Mais on ne prouve pas une négative. C'était à M. Dumontpallier à fournir la preuve de ses assertions, et nous déclarons que nous n'avons rien vu qui fût de nature à entraîner notre conviction.

Remarques de M. Dumontpallier

Il ressort de la rédaction du procès-verbal dont M. Javal vient de donner communication à la Société de Biologie :

1o Que le regard, agissant directement ou médiatement à travers une vitre, peut déterminer chez l'hystérique hypnotisée la contracture et la décontracture d'un muscle;

2o Que les mêmes états d'un muscle peuvent être produits, sur la même hystérique hypnotisée, par des actions autres que l'action du regard.

Ces faits étant établis, je rappellerai d'abord que, dans toutes mes communications devant la Société de Biologie, je me suis attaché à faire remarquer que les yeux de l'expérimentateur n'agissent qu'en réfléchissant la lumière. Je suis autorisé à émettre cette interprétation, parce que, avec un rayon de lumière solaire ou artificielle réfléchi au moyen d'un miroir, j'ai obtenu les mêmes résultats qu'avec le regard.

Quant aux autres causes de contracture et de décontracture des muscles, lorsque l'expérimentateur est près ou à une certaine distance du sujet en expérience, elles peuvent être très nombreuses : la chaleur rayonnante du corps, des mains, du visage de l'expérimentateur, la réflexion de la lumière qui éclaire les différentes parties de son corps, sont suffisantes pour produire une grande variété de phénomènes sur

l'hystérique hypnotisée. Les expériences que j'ai maintes fois répétées avec la chaleur, le froid, le vent d'un soufflet capillaire, l'électricité, le son, témoignent de l'impressionnabilité excessive de l'hystérique hypnotisée.

Il n'est donc pas étonnant que MM. Javal et Pouchet, ayant expérimenté dans des conditions variées, aient déterminé des contractures et des décontractures musculaires semblables à celles que j'ai obtenues par la lumière réfléchie des globes oculaires sur les muscles.

Mais ce qui est important pour moi, c'est de rappeler que, dans le procès verbal, il est bien établi que j'ai déterminé les faits que j'avais affirmé pouvoir déterminer dans les conditions énoncées par moi.

Que l'on interprète différemment les faits, je ne saurais m'y refuser; mais ce que je tiens à relever, c'est que mes affirmations expérimentales ont été confirmées par les expériences personnelles que j'ai reproduites devant mes honorables collègues.

J'ai affirmé des faits, et ces faits ont été constatés par M. Pouchet, puisqu'il vient de vous exposer une théorie pour les expliquer. Les mêmes faits ne peuvent être niés par M. Javal, et de plus, il les a reproduits lui-même en se plaçant dans d'autres conditions expérimentales.

Quant à l'action réelle des yeux de l'expérimentateur sur l'hystérique hypnotisée, action qui ne paraît pas démontrée à M. Javal, je me réserve d'en fournir la preuve scientifique par de nouvelles expériences.

Séance du 11 mars 1882.

Présidence de M. Paul Bert.

DU ROLE DES ANKYLOSTOMES ET DES TRICHOCÉPHALES DANS LE DÉVELOPPEMENT DES ANÉMIES PERNICIEUSES par M. P. Mégnin.

Il est souvent question, depuis quelque temps, de l'*Ankylostome* et de l'anémie grave qu'il détermine chez certaines agglomérations d'ouvriers. On vous a rapporté, dans une de vos dernières séances, que, sur les indications de M. le pro-

fesseur Perrancito, de Turin, qui l'avait étudié chez les ouvriers employés au percement du Saint-Gothard, on venait de le retrouver à Saint-Etienne et à Anzin, chez des mineurs atteints de l'anémie spéciale que l'on a décrite comme particulière aux ouvriers employés dans les travaux de mines souterraines; on l'avait retrouvé aussi quelque temps auparavant chez des ouvriers employés dans des mines de la Hongrie; enfin, il paraît tellement commun en Egypte qu'au dire de Bilharz et de Pruner, la moitié de la population pauvre, celle des fellahs, serait atteinte d'une anémie, que l'on a nommée la *chlorose égyptienne*, et qui serait due aussi à l'*ankylostome duodénal.*

Comment agit l'ankylostome, qui est un des plus petits des vers intestinaux? par quel mécanisme amène-t-il l'anémie? On n'a guère invoqué jusqu'à présent, pour expliquer le développement de cette affection, que les petites hémorhagies que ce parasite provoque. Or, ces hémorhagies sont si faibles qu'elles ne tachent même pas les fèces; chaque parasite extrait une gouttelette de sang si petite, que, fussent-ils au nombre de 1,000 à 1,500, chiffres les plus élevés que l'on ait rencontrés chez les malades du Saint-Gothard, le total de ces gouttelettes ferait tout au plus 20 à 30 grammes de sang, quantité impuissante à elle seule à produire l'anémie.

C'est sans doute pour cette raison que certains médecins, entre autres le docteur Niepce, de Genève, ne veulent pas reconnaître dans l'ankylostome la cause de l'anémie des ouvriers travaillant dans les tunnels, et persistent à la regarder comme une anémie essentielle.

En étudiant dernièrement une maladie qui décime les chiens de meutes dans plusieurs régions de la France, et qui a la plus grande analogie avec la chlorose égyptienne, ou l'anémie des mineurs, j'ai pu réunir des éléments en nombre suffisant pour éclaircir la question du rôle des *ankylostomes* dans les anémies pernicieuses, et aussi celle d'un autre parasite, qui vit aussi chez l'homme, le *Trichocéphale*, sur le compte duquel on n'est non plus nullement fixé.

La maladie des chiens en question est connue vulgairement sous le nom de *saignement de nez*, parce que beaucoup de

chiens atteints — mais non pas tous — présentent un écoulement muqueux nasal, ordinairement sanguinolent. Ils maigrissent, dépérissent, quoiqu'ayant conservé un certain appétit, et finissent par mourir étiques. Quand cette maladie règne dans une meute, la plupart des chiens qui la composent, sinon tous, en sont successivement atteints.

Plusieurs membres de la Société centrale des chasseurs de France, au bulletin de laquelle je collabore, m'ayant parlé de cette affection, qui n'est pas encore connue des vétérinaires, je leur demandai, afin de pouvoir l'étudier, de m'abandonner un certain nombre de sujets malades : c'est ainsi que j'ai pu en observer cinq ou six vivants, venus de divers côtés, et faire leur autopsie avec soin, ainsi que celle de plusieurs autres dont les cadavres m'avaient été aussi envoyés.

Chez tous j'ai constamment trouvé une grande pauvreté du sang, qui était à un certain degré leucocythémique, et des lésions localisées dans l'intestin et les ganglions mésentériques; ceux-ci étaient hypertrophiés ; mais l'organe le plus malade était la muqueuse intestinale : elle était considérablement épaissie et marbrée de larges taches rouges violacées ; les villosités, quintuplées de volume et injectées comme à la cire rouge par des globules arrêtés dans leurs vaisseaux, étaient tassées et serrées les unes contre les autres — (on peut juger de l'état de la muqueuse intestinale par la pièce que je fais passer sous les yeux ; elle est conservée dans une solution faible de chloral qui lui a conservé toute sa souplesse, mais qui l'a malheureusement beaucoup décolorée). — Cette lésion de la muqueuse était d'autant plus étendue que la maladie était plus ancienne.

Dans les nombreuses autopsies que j'ai faites, j'ai constaté que cette lésion débute par le duodénum et s'étend ensuite au jejunum et même à l'iléon. Dans les parties relativement saines, sur la muqueuse encore blanche et couverte de mucus jaunâtre, on voit une foule de petits points hémorrhagiques constitués par une petite gouttelette de sang à demi coagulé ; au centre de cette gouttelette, ou tout à côté, on trouve un petit ver d'un centimètre et demi de long, filiforme, blanc avec une petite ligne noire longitudinale, fixé à la muqueuse ou libre : c'est

un *ankylostome.* Le nombre des ankylostomes est d'autant plus abondant que l'étendue de muqueuse saine est plus considérable ; les ankylostomes sont par conséquent plus nombreux chez les chiens récemment malades que chez les chiens qui le sont depuis longtemps, lesquels présentent à peine quelques parasites dans la région de l'iléon. Ces parasites me paraissent avoir des mœurs analogues à celles de certains acariens-psoriques, le *Psoroptes longirostris* du cheval, par exemple, qui abandonne progressivement le terrain où il a mordu et qui s'est enflammé, pour un terrain plus sain. On s'explique ainsi la marche progressive de la maladie du duodenum à l'iléon.

A la suite des morsures des ankylostomes, morsures qui sont certainement accompagnées du dépôt d'une salive irritante, comme celle des acariens et des cousins — (les ankylostomes ont, en effet, des glandes salivaires très développées) — une inflammation de la muqueuse et des villosités s'en suit et persiste jusqu'à devenir chronique ; les fonctions d'absorption de l'intestin sont perverties, puis annihilées : de là l'anémie.

C'est sans doute ainsi qu'agit l'ankylostome de l'homme dans l'anémie du Saint-Gothard, dans celles des mineurs, et et enfin dans la chlorose égyptienne, noms différents de la même affection : l'*ankylostomasie.* Il est souvent aidé dans cette affection par d'autre parasites nématoïdes, entre autres l'*anguillula stercoralis* et l'*anguillula intestinalis*,qui sont aussi la cause de la diarrhée de Cochinchine Dans quelques cas,on a trouvé, en même temps que l'ankylostome, des trichocéphales dans le cœcum.

Chez le chien affecté de l'*anémie pernicieuse des meutes*,il est aidé constamment par le *Trichocéphalus depressiusculus* Duj., que j'ai rencontré dans le cœcum au nombre de plusieurs centaines : ce parasite introduit dans la muqueuse la partie capillaire de son corps,qui est très longue, et ces centaines d'épines provoquent une telle inflammation de cette membrane, que le cœcum du chien, qui est à peine du volume et de la longueur de la moitié du petit doigt, devient gros comme un œuf de poule et s'invagine quelquefois, comme je l'ai constaté. C'est une véritable *typhlite* que ce parasite cause quand il est en

nombre, et cette lésion n'est pas sans avoir une part importante dans le développement de l'*anémie pernicieuse.*

En étudiant les ankylostomes récoltés chez les différents chiens dont j'ai fait l'autopsie, j'ai constaté un fait assez intéressant : c'est que, bien qu'identiquement semblable pour la taille et pour l'organisation interne, l'armature de la bouche présente certaines différences qui pourraient faire croire à l'existence de deux et même trois espèces vivant côte à côte chez le même hôte. En effet, quand on examine à un grossissement suffisant la tête d'un ankylostome, on voit que la bouche est le résultat d'une section de l'extrémité antérieure, oblique de haut en bas et d'arrière en avant, et présente une ouverture ovale dont le bord ventral dépasse le bord dorsal ; cette bouche, ou ventouse, est creusée en entonnoir et ses parois latérales et inférieures sont soutenues par deux lames plates en chitine, disposées par paires de chaque côté et conjuguées; ces lames s'élargissent et s'épaississent en arrivant à la marge de la bouche de manière à présenter une extrémité refoulée en tête de coin, fournissant, en dedans, une saillie tranchante et aiguë en forme de dent, presque droite chez les uns et crochue chez les autres. Les ankylostomes dont les dents sont presque droites, et par suite peu apparentes vues de face, répondent exactement au *Dochmius trigonocephalus* de Dujardin ; ceux, au contraire, dont les dents sont crochues répondent à l'*Ankylostoma duodenalis* de Dubini ; — la paire de dents internes, dans les deux cas, est plus petite que la paire de dents externes. — Enfin, il y a même un certain nombre d'individus à dents crochues, chez lesquels, en dedans des dents internes, et leur adhérant intimement, se remarque un petit tubercule à pointe recourbée et aiguë qui rapproche singulièrement ces ankylostomes du *Dochmius Balsami* de Grassi (1), lequel, d'après M. Bugnon (2), ne serait autre que le *Dochmius tubæformis* de Dujardin, rencontré chez le chat domestique et chez quelques grands félins de ménagerie. A-t-on réellement

(1) C. Parona e Grassi. — *Di una nuova specie di Dochmius (D. Balsami)* mai 1877. (*Rendic del R. Instit. Lomb.* ser. 2 vol. 10.)

(2) Bugnon. — *L'ankylostome duodenal et l'anémie du Saint-Gothard*, dans la *Revue médicale de la Suisse romande.* — Genève 1881.

affaire à trois espèces différentes d'ankylostome ou à une seule, chez laquelle, suivant l'âge probablement, la forme en crochet des dents serait plus ou moins bien marquée ? J'incline fort vers cette dernière hypothèse, en raison de ce fait, c'est que dans le même chien malade se rencontrent des ankylostomes présentant ces trois variétés d'armatures buccales et ayant tout le reste de leur organisation parfaitement identique.

J'ai parlé ci-dessus de *Dochmius Balsami* de Grassi ; ce parasite, qui ne diffère de *l'Ankylostoma duodenalis* de Dubini que par une paire de petites dents supplémentaires en dedans de la paire interne, a été étudié par MM. Parona et Grassi au laboratoire d'anatomie et de physiologie comparée de l'université de Pavie, en 1877 ; M. Grassi a constaté qu'il détermine chez le chat une maladie tout à fait analogue à la chlorose égyptienne de l'homme (1) et par conséquent à l'anémie du Saint-Gothard ou des mineurs, et, par suite, à la maladie que j'ai étudiée chez le chien. J'ai eu l'occasion, en décembre dernier, de vérifier l'assertion des auteurs italiens ci-dessus cités, et de la trouver exacte : j'ai constaté chez un chat l'existence d'une entérite chronique mortelle due à l'ankylostome en question, et j'ai vu qu'il agit chez le chat exactement de la même manière que chez le chien, et sans doute que chez l'homme.

Je vais maintenant expérimenter, chez le chien atteint de l'anémie pernicieuse des meutes, le traitement anthelmintique du professeur Perroncito, et j'insisterai surtout sur la désinfection des eaux de boissons, principal véhicule des embryons des nématoïdes.

Je ferai part des résultats à la Société.

NOTE SUR UNE LAMPE A INCANDESCENCE FONCTIONNANT PAR L'AIR CARBURÉ, par M. P. REGNARD.

L'appareil que j'ai l'honneur de présenter à la Société n'a que médiocrement rapport à la Biologie. Je me suis pourtant décidé à vous le montrer parce que plusieurs d'entre vous qui

(1) Grassi. — *Interno ad una nuova malattia del gatto analoga alla chlorosi d'Egitto dell'uomo.* (Gaz. méd. Italiana-Lombardia ser. 8. t. 3, 1878)

font de l'enseignement pourront en tirer parti dans maintes circonstances. On cherche depuis longtemps des procédés pour faire des projections. Dans les pays où on possède la lumière électrique, la chose est bien simple. Elle est encore facile dans les endroits où on rencontre le gaz, mais alors il faut de l'oxygène et vous savez par expérience combien cela est difficile à transporter et à agencer. Mais dans tous les pays où on n'a même pas le gaz, on a été obligé de renoncer absolument à une méthode d'enseignement, qui pourtant, de l'aveu de tous, est excellente.

Tout récemment, le ministre de l'instruction publique demandait à une commission spéciale de lui désigner les appareils qui pourraient le plus facilement servir à faire des projections dans les écoles primaires : il résulte de l'examen de cette commission, dont j'ai l'honneur de faire partie, que si les appareils simples pour projeter ne manquent pas, il s'en faut beaucoup que les foyers lumineux soient assez intenses pour obtenir des images un peu grandes.

J'ai eu l'idée, pour avoir une lumière vive, de faire brûler sur une toile métallique en platine un mélange d'air et de vapeur de pétrole. Il en résulte une chaleur intense qui porte au rouge blanc les fils de platine ; de là une lumière qui est égale environ à la moitié de la lumière oxhydrique, et qui permet de faire des projections d'une assez grande dimension. L'appareil est très simple: c'est un bec Bunsen ordinaire terminé par une petite cage en fil de platine ; au lieu de pousser du gaz dans le bec Bunsen, on y fait arriver un courant d'air qu'on a fait barbotter dans de l'essence minérale suivant le procédé connu depuis longtemps et que les divers auteurs de thermo-cauteres ont utilisé après tous les inventeurs d'air carburé. Un simple soufflet à deux vents ou une poire de Richardson sont très suffisants pour provoquer ce courant d'air. Pour que l'appareil permette d'utiliser toute la lumière et pour qu'il ne fasse aucun bruit, on peut recouvrir le bec Bunsen d'un tube ayant la forme d'une extrémité de trompette dont le pavillon serait fermé précisément par la grille de platine. Il suffit de régler par l'*anneau* du bec Bunsen l'arrivée du mélange d'air et de

vapeur, pour avoir, tout le temps qu'on souffle, une lumière excessivement vive.

Si au lieu d'un soufflet, on envoie le courant d'air par un ventilateur ou une pompe mue par l'eau, on peut alimenter un nombre considérable de becs et éclairer ainsi, avec une lumière qui ressemble beaucoup à la lumière électrique, des salles, des usines, etc., dans les pays où le gaz n'existe pas.

Mon appareil, qui, comme on le voit, tient du bec Bourbouze, pourra servir encore aux médecins pour les examens laryngoscopiques et otoscopiques. Il a de plus un avantage que personne ne dédaignera, c'est de ne coûter presque rien et de dépenser à peine cinq centimes par heure quand il fonctionne au maximum.

Il peut même avoir une application industrielle très importante. Vous savez que pour la saccharimétrie il faut employer la lumière monochromatique jaune. Or pour produire cette lumière, il faut le gaz d'éclairage. Dans toutes les sucreries, situées au milieu des champs, on n'a pas le gaz et on est presque obligé de renoncer à se servir du saccharimètre à pénombre. Or voyez : en mettant une goutte d'eau salée sur la grille de ma lampe, la lumière change instantanément, elle est monochromatique et peut éclairer le saccharimètre ; on peut donc faire désormais les essais à l'usine même : les ingénieurs comprendront l'avantage que comporte ce détail.

Des rapports croisés et directs des nerfs optiques avec les Hémisphères cérébraux, note par M. Henri Parinaud.

De Graefe posa en principe qu'une lésion centrale d'un hémisphère, intéressant l'expansion des nerfs optiques, ne pouvait produire que l'hémiopie. M. Charcot a protesté contre cette opinion trop absolue qui ne permet pas d'expliquer l'amblyopie monoculaire liée à l'hémianesthésie. Cette amblyopie et d'autres formes de trouble visuel supposent, en effet, un rapport croisé entre chaque rétine dans sa totalité et l'hémisphère opposé.

D'autre part, quelques observations avec autopsie établissent qu'une lésion de l'hémisphère peut réellement produire l'hémiopie du côté opposé, ce qui correspond à une lésion de la bandelette correspondante (le croisement résultant de la

réfraction oculaire). Plusieurs particularités cliniques ne peuvent d'ailleurs s'expliquer antrement.

A ne considérer que les faits, sans préoccupation théorique, on est conduit à admettre une double connexion des nerfs optiques avec l'encéphale en vertu de laquelle, *chaque nerf dans sa totalité est en rapport avec l'hémisphère opposé, et chaque bandelette avec l'hémisphère correspondant.*

Voici les faits cliniques qui établissent l'existence de cette double connexion, étant admise la sémidécussation dans le chiasma.

A. — Faits qui démontrent l'existence d'un rapport croisé entre chaque rétine dans sa totalité et l'hémisphère opposé.

1° *Amblyopie monolatérale liée à l'hémianesthésie.* — On a objecté que cette forme d'amblyopie n'est pas rigoureusement monolatérale et que, par suite, elle n'a pas une signification bien définie.

Il est vrai que l'autre œil est fréquemment intéressé, mais il y a de sérieux motifs de croire que, dans ce cas, l'anesthésie n'est pas non plus tout à fait monolatérale et que les deux hémisphères sont atteints à des degrés différents (1).

Quoiqu'il en soit, l'amblyopie hystérique *rigoureusement monolatérale* existe. J'en ai observé récemment trois cas très tranchés dans le service de M. Charcot. Ces malades, de l'œil sain, lisaient couramment le n° 1 des nouvelles échelles de M. Giraud-Teulon, que beaucoup d'yeux réputés normaux ne peuvent déchiffrer. La sensibilité pour la lumière et les couleurs, étudiée par des moyens précis, à la vision centrale et périphérique, était intacte.

L'argument de M. Charcot conserve donc toute sa valeur.

Cette amblyopie monoculaire, manifestement d'origine centrale, suppose déjà par elle-même un foyer cérébral particulier pour chaque œil. Mais sa signification devient bien plus précise encore, si l'on considère qu'elle est associée à des troubles de la sensibilité ou du mouvement, à forme hémiplé-

(1) M. Baliet, dans sa thèse remarquable, a émis une opinion semblable.

gique, en rapport avec l'hémisphère opposé et que, dans le transfert, elle se déplace avec tous les autres symptômes.

Je rappellerai encore que dans l'hypnotisme on peut provoquer l'état cataleptique dans un seul côté en exposant l'œil correspondant à la lumière, ce qui suppose que l'impression umineuse va retentir sur l'hémisphère opposé.

2· *Daltonisme congénital monoculaire.* — Otto Becker, Hippel et Holmgren en ont cité des exemples. Etant admis, ce qui n'est guère contestable, que la lésion du daltonisme congénital siège dans le cerveau, ces faits plaident dans le même sens que l'achromatopie hystérique monoculaire.

3° *Hémiopie latérale typique monoculaire.* — Cette forme d'hémiopie, qui ne trouve pas d'explication satisfaisante avec la seule hypothèse de l'origne de la bandelette dans l'hémisphère correspondant, est mise en doute ou passée sous silence par la plupart des auteurs. Mauthner, dans son récent ouvrage (Œil et Cerveau), l'explique par une lésion partielle de la bandelette, du chiasma ou du nerf optique.

J'ai observé un cas de ce genre où la moitié gauche du champ visuel de l'œil droit était perdue, l'œil gauche étant intact. J'ai suivi le malade pendant près d'une année, et j'ai pu me convaincre qu'il s'agissait bien d'une hémiopie typique. (Ligne de démarcation verticale passant par le point de fixation, aucune tendance à l'envahissement de la moitié saine du champ visuel.) Il n'est pas possible d'expliquer une hémiopie semblable par une lésion partielle de la bandelette ou du nerf. D'ailleurs la papille, après un an d'observation, ne présentait aucune trace d'atrophie. La lésion était probablement congénitale.

Les faits de ce genre supposent que les deux faisceaux appartenant à chaque œil, dont se compose la bandelette, se séparent quelque part dans le cerveau; ils s'expliquent très bien par le schéma de M. Charcot.

M. Coursserant a rapporté une observation semblable dans laquelle la moitié temporale du champ visuel d'un seul œil était perdue.

4° *Amblyopie passagère monoculaire.* — Si cette forme de

trouble visuel (migraine ophthalmique, scotome scintillant) a un siège central, comme on l'admet généralement, sa localisation à un seul œil prouve que chaque rétine est en rapport avec un foyer cérébral distinct. On a, avec peu de vraisemblance, rapporté les cas de ce genre à un trouble vasculaire de la rétine. J'ai eu l'occasion d'examiner à l'ophthalmoscope un confrère atteint de cette affection pendant une de ses crises monoculaires ; je n'ai constaté aucune différence appréciable entre les deux yeux.

B. FAITS QUI DÉMONTRENT L'EXISTENCE D'UN RAPPORT DIRECT ENTRE CHAQUE BANDELETTE OU LES DEUX MOITIÉS HOMONYMES DES RÉTINES ET L'HÉMISPHÈRE CORRESPONDANT.

1o *Début presque toujours subit de l'hémiopie latérale,* impliquant un processus hémorrhagique ou embolique, plus favorable à une lésion des centres que de la bandelette.

2o *Coïncidence de phénomènes hémiplégiques ou d'aphasie avec l'hémiopie latérale.* — Dans les faits de ce genre, on peut, il est vrai, expliquer l'hémiopie par une lésion de voisinage de la bandelette, et il paraît effectivement en être ainsi dans certains cas, mais on ne saurait admettre cette interprétation lorsque se rencontrent les particularités suivantes :

(*a*) Il arrive fréquemment que les phénomènes hémiplégiques ou autres disparaissent, pendant que l'hémiopie persiste, de telle sorte qu'il serait plus rationnel de rapporter ceux-ci à de la compression de voisinage. *Tout guérit sauf l'hémiopie ;* c'est là, d'après mon expérience, un des traits cliniques de l'hémiopie avec hémiplégie ou hémianesthésie.

(*b*) Dans l'hémiopie latérale, l'altération, au lieu d'intéresser toute une moitié du champ visuel binoculaire, est quelquefois limitée à un segment plus ou moins étendu, ayant une disposition symétrique dans les deux yeux. On pourrait caractériser cette variété du nom d'*hémiopie latérale partielle typique.* J'en ai observé un certain nombre de cas, deux encore dans le cours de l'année dernière. Les faits de ce genre diffèrent des scotomes symétriques à développement progressif qu'on observe quelquefois dans certaines amblyopies, par l'état sta-

tionnaire et en particulier par l'absence de tendance à envahir le côté opposé du champ visuel, par l'étendue sensiblement égale de l'altération dans les deux yeux et par sa forme caractéristique, qui est celle d'un segment triangulaire dont le sommet proémine jusqu'au point de fixation. Cette forme d'altération du champ visuel appartient si bien à l'hémiopie, que, dans une de mes observations, le trouble visuel au début (quatre jours après l'invasion subite des accidents) offrait tous les caractères d'une hémiopie latérale complète droite, avec aphasie et hémiplégie passagères, pour se limiter les jours suivants et conserver définitivement la forme d'hémiopie latérale partielle.

Pour expliquer cette variété d'hémiopie par une lésion de la bandelette, on est obligé de faire cette hypothèse invraisemblable que la lésion intéresse partiellement chacun des deux faisceaux fusionnés dans la bandelette et, ce qui est plus inadmissible encore, qu'elle ne s'adresse qu'aux fibres qui correspondent aux parties symétriques de chaque rétine. Il est au contraire facile de l'interpréter en localisant la lésion dans un foyer central où vont aboutir les points identiques ou symétriques de chaque rétine.

3o *Daltonisme congénital à forme hémiopique.* — Observations de Treitel, Charpentier, Samelsohn. L'hémiopie chromatique prouve à la fois que la lésion du daltonisme ne peut être localisée que dans le cerveau, et qu'il y a un centre spécial pour chaque moitié du champ visuel binoculaire.

4o *Amblyopie passagère à forme hémiopique.* — Comme l'amblyopie chromatique, l'amblyopie passagère présente les deux formes monoculaire et hémiopique. Ces deux modalités d'un même trouble visuel constituent, il me semble, un argument sérieux en faveur de la double connexion des nerfs optiques avec les hémisphères.

Je me borne ici à signaler les faits cliniques. Je n'ai pas besoin de rappeler que Ferrier, Munck et d'autres expérimentateurs ont produit sur le singe et le chien, par l'ablation des couches corticales du lobe occipital ou du *gyrus angulaire* tantôt l'amblyopie croisée, tantôt l'hémiopie. M. Ferrier, modi-

fiant son opinion première, admet d'ailleurs la double connexion, ainsi que l'atteste une lettre insérée dans la thèse de M. Gille.

Les faits cliniques et expérimentaux offrent donc une concordance assez heureuse au point de vue des rapports généraux des nerfs optiques avec l'encéphale. Mais si l'on veut faire de la localisation plus précise, il faut se garder d'une assimilation trop complète. La lésion de l'hémiopie, dans l'immense majorité des cas, ne doit pas siéger dans les couches corticales. Cette affection a un caractère de persistance et d'incurabilité qui contraste avec la fugacité des troubles visuels produits expérimentalement par la destruction de la substance grise des circonvolutions. L'amblyopie passagère présente plusieurs particularités qui établissent entre elle et les faits expérimentaux une analogie plus grande, favorable à la localisation de cette affection dans la substance grise des couches corticales.

Contribution a l'étude des cellules géantes.

Note par M. Laulanié.

Il n'est pas, je crois, un histologiste qui soutienne encore que les cellules géantes répondent à la section transversale de vaisseaux oblitérés par un coagulum fibrineux. On les considère aujourd'hui, soit comme des cellules vaso-formatives en pleine activité, soit comme des blocs protoplasmiques déjà altérés par un commencement de dégénérescence et résultant de la fusion des cellules épithélioïdes développées dans les vaisseaux sous l'influence d'une irritation continue.

Les observations que j'ai pu faire sur la tuberculose parasitaire des chiens m'ont permis d'assister à la formation des cellules géantes dans des circonstances particulièrement démonstratives qui établissent la justesse de cette dernière opinion.

Dans une précédente note (1), j'ai fait connaître une forme de pseudo-granulie déterminée par les œufs du *strongylus vasorum* (Baillet) et j'ai montré que ces œufs, arrêtés dans les artérioles du poumon, provoquent la formation d'une vascularité

(1) Comptes rendus de l'Académie des sciences. Séance du 2 janv. 1882.

noduleuse ayant la plus grande ressemblance avec le follicule tuberculeux. La présence d'un œuf ou d'un embryon à l'intérieur de la cellule géante centrale de ces pseudo-follicules suffirait à démontrer l'origine intra-vasculaire des *riezenzelle*, si déjà cette origine n'était établie par de nombreuses recherches. Que s'il pouvait rester quelque doute sur ce point, la formation des cellules géantes autour des œufs ou des embryons d'un parasite qui habite *nécessairement* les vaisseaux du poumon, devrait suffire à le dissiper. L'observation qui précède me paraît donc avoir le mérite de démontrer péremptoirement que les *riezenzelle pouvent* se former à l'intérieur des petits vaisseaux.

Quant au mode de formation des cellules géantes intra-vasculaires, tout concourt à démontrer qu'elles résultent de la soudure des cellules épithélioïdes issues de la prolifération endothéliale. On peut d'ailleurs parcourir sur la même préparation toutes les phases du processus, depuis la simple tuméfaction de l'endothélium jusqu'à la fusion définitive de ses produits. Au début, l'œuf est entouré d'une couronne de cellules épithélioïdes dont on peut assez fréquemment saisir la continuité avec une colonne d'éléments de même nature occupant la lumière du vaisseau oblitéré. Ces cellules périovulaires perdent peu à peu la netteté de leurs contours et forment de gros blocs distincts et multinuclés. Ces blocs, résultant d'une fusion partielle affectent le plus souvent la forme de croissants dont la concavité embrasse l'enveloppe transparente de l'œuf et dont les cornes s'imbriquent les unes sur les autres. Ces croissants sont quelquefois assez déliés pour rappeler les schémas dont les botanistes se servent pour représenter la préfoliation. Ils ne tardent pas à se souder entre eux et forment un bloc unique embrassant complètement l'œuf à la manière d'un diaphragme.

Si la plupart des *riezenzelle* se forment à l'intérieur des vaisseaux, on ne saurait attribuer la même origine à tous les éléments du même ordre que l'on rencontre dans divers produits pathologiques. Déjà M. Kiener (1) les a vues se former

(1) Archives de physiologie, numéros 5 et 6, 1880.

dans les mailles de l'épiploon tuberculeux. De mon côté, j'en ai constaté la présence à l'intérieur des alvéoles pulmonaires dans la tuberculose et dans la morve.

J'ai eu la bonne fortune de pouvoir étudier les lésions de la tuberculose des solipèdes sur un cas de phthisie *spontanée*, le seul, à ma connaissance, qui ait été sérieusement déterminé chez le cheval. On voit sur les préparations des îlots tuberculeux exclusivement formés de cellules épithélioïdes englobant des alvéoles à épithélium cubique. Ces alvéoles contiennent une ou deux cellules géantes entourées de cellules épithélioïdes. J'ai observé des faits analogues dans la tuberculose du porc et dans la zone de pneumonie interstitielle qui entoure certains nodules de la morve chronique du cheval.

Si maintenant on considère que cette formation intra-alvéolaire de cellules géantes se fait particulièrement remarquer dans les formes de la tuberculose, empruntant les procédés de pneumonie (alvéolite de M. Grancher) avec production de cellules épithélioïdes ; que d'autre part ces derniers éléments peuvent se constituer dans le tissu conjonctif aux dépens des cellules plates (1), on sera amené à réunir dans le même groupe, au point de vue pathologique, des éléments dont l'anatomie générale a d'ailleurs démontré la parenté, c'est-à-dire les cellules du tissu conjonctif et les endothéliums, y compris l'épithélium des alvéoles pulmonaires, qui possèdent en commun la propriété de former des cellules épithélioïdes.

Quant à la signification des cellules épithélioïdes, les circonstances dans lesquelles on les voit se former permettent d'établir qu'elles sont le produit d'une évolution paresseuse, déterminée par une irritation continue, mais peu intense. Leur tendance à la soudure dans les espaces étroits témoigne, d'autre part, d'une altération précoce qui les atteint dès leur naissance.

S'il est vrai que les cellules épithélioïdes et, par conséquent, les cellules géantes se forment toujours dans les foyers de

(1) Par exemple, dans la tunique externe des artères de poumons tuberculeux que j'ai vue, chez le lapin, remplacée par une gaine compacte de cellules épithélioïdes. Les masses tuberculeuses des plèvres du bœuf sont aussi presque exclusivement composées de ces éléments.

prolifération peu active, il me paraît difficile de leur conserver le rôle vaso-formateur qui leur est encore attribué par quelques histologistes. Les prolongements plus ou moins ramifiés qui émanent quelquefois de leur surface, sont certainement le produit d'une action toute mécanique, comme le prouve l'observation suivante : Ces prolongements sont d'autant mieux marqués et d'autant plus nombreux, que la zone de cellules épithélioïdes qui entoure les cellules centrales est plus épaisse. Dans les pseudo-follicules, où cette zone se réduit à une ou deux rangées d'éléments, la cellule centrale conserve sa régularité. Quand les rangées se multiplient, les contours de la *riesenzelle* se découpent en festons dont les sommets s'effilent parfois en prolongements. Sur les coupes tangentielles parallèles au vaisseau oblitéré, les cellules géantes offrent l'aspect de blocs cylindriques, dont la surface est creusée de dépressions et parcourue par des crêtes d'empreinte, qui, sur les bords se prolongent sous forme de lames amincies, quelquefois ramifiées.

L'apparition des prolongements dans les pseudo-follicules où l'évolution épithéliale s'est longtemps prolongée, et leur absence dans ceux où cette évolution s'est arrêtée aux premiers termes, permettent d'attribuer leur formation à l'accumulation des cellules épithélioïdes et à la compression qui en résulte.

Le rapprochement des faits précédemment exposés me paraît autoriser les conclusions suivantes :

1o Les cellules épithélioïdes résultent de la prolifération des cellules plates du tissu conjonctif ou des endothéliums, déterminée par une irritation peu intense et continue.

2o Les cellules géantes se forment par la soudure des cellules épithélioïdes dans les espaces étroits : vaisseaux, mailles de l'épiploon, alvéoles pulmonaires.

3o Les cellules géantes sont des éléments dépourvus de toute individualité et de toute activité vaso-formative.

—

ACTION DU SYSTÈME NERVEUX SUR LES VAISSEAUX LYMPHATIQUES PAR MM. PAUL BERT et LAFFONT.

Nous venons donner quelques développements nouveaux à une communication faite l'année dernière à la Société de Biologie.

Nos expériences peuvent être résumées comme il suit :

1° Ayant ouvert, dans de l'eau tiède, l'abdomen d'un chien ou d'un lapin en digestion, afin d'éviter l'action de l'air et du froid sur les vaisseaux lymphatiques et excitant alors électriquement les nerfs mésentériques, nous vîmes les chylifères se retrécir peu à peu et disparaître pour se dilater ensuite énormément, 2 minutes environ après la cessation de l'irritation.

2° Sur un autre animal, portant la même excitation électrique sur les nerfs splanchniques en employant le même courant à peine sensible, à la longue nous vîmes, au contraire, les vaisseaux chylifères se dilater d'une façon évidente et revenir turgescents.

3° Après section des pneumogastriques, la même excitation des bouts périphériques de ces nerfs en provoquant les mouvements péristaltiques de la première partie de l'intestin, a produit simultanément une dilatation rapide et fugace de ces vaisseaux et ensuite un rétrécissement constant.

4° Nous avons voulu voir encore si les phénomènes seraient les mêmes chez les animaux curarisés. On sait en effet, que les cœurs lymphatiques paraissent être sous la domination directe des nerfs rachidiens, ou mieux des nerfs moteurs ordinaires, car les pulsations des cœurs lymphatiques de la grenouille s'arrêtent lorsqu'on curarise ce batracien en même temps que les fonctions des nerfs musculo-moteurs sont suspendues.

Devrait-il en être de même pour les vaisseaux lymphatiques ? L'expérience a prouvé le contraire. Néanmoins la curarisation a provoqué des modifications du phénomène. C'est ainsi que tandis que l'excitation des nerfs mésentériques provoquait chez l'animal intact une constriction du vaisseau lymphatique, chez l'animal curarisé, au contraire, la dilata-

tion du vaisseau a été constante, que l'excitation fût portée sur le nerf splanchnique ou le nerf mésentérique.

5° Nous devions nous demander encore si ces modifications dans le diamètre des lymphatiques n'étaient pas le résultat secondaire d'une action des nerfs excités sur la circulation sanguine de l'intestin. Nos recherches nous ont montré que les phénomènes de constriction ou de dilatation des vaisseaux lymphatiques étaient indépendants de l'état de replétion ou de vacuité des vaisseaux sanguins.

En effet, la section des nerfs mésentériques, en provoquant la turgescence des vaisseaux sanguins, n'empêche pas le cours normal du chyle et n'amène aucune modification dans le calibre des chylifères; la ligature des artères ne s'oppose pas non plus à la contraction ou à la dilatation des vaisseaux lymphatiques satellites chez l'animal non curarisé.

6° Nos recherches ne se sont pas bornées à l'étude des nerfs des chylifères, et dans des expériences faites sur de gros animaux (âne, cheval), nous avons vu, sous l'influence de l'électrisation du bout périphérique du trijumeau (nerf sous-orbitaire) les vaisseaux lymphatiques de la lèvre supérieure devenir variqueux et faire une saillie incolore sous la muqueuse de la lèvre supérieure.

7° Nous avons enfin pu reproduire sur les lymphatiques chylifères du chien et sur le canal thoracique, l'expérience de Gubler sur les veines de la main. Un choc léger sur le vaisseau a produit un rétrécissement lent et qui s'est propagé en avant. A ce rétrécissement a fait suite une intumescence volumineuse et ovoïde qui a duré près de 3 minutes.

Note sur l'histologie du psoriasis, par les Drs E. Vidal et H. Leloir.

Les dessins histologiques que nous faisons passer sous les yeux de la Société montrent qu'il existe, dans le psoriasis, des lésions des plus nettes, portant à la fois sur l'épiderme et sur le derme. Ce sont ces lésions, plus ou moins connues des dermatologistes, que nous nous proposons de préciser dans cette note.

L'épiderme, considérablement épaissi, présente des modifi-

cations variables suivant les différentes couches qui le constituent. D'une façon générale toutefois, l'épiderme est épaissi, et ses prolongements interpapillaires notablement hypertrophiés.

Si l'on étudie successivement, en allant de bas en haut, les lésions que présentent les différentes couches de l'épiderme, on constate :

Que la *couche des cellules perpendiculaires* présente son aspect et sa disposition normales ;

Que la *couche de Malpighi* est fortement hyperthrophiée ; qu'un grand nombre des cellules de cette couche présentent l'altération spéciale décrite par M. Ranvier sous le nom d'atrophie du noyau par dilatation du nucléole, altération qui semble particulière aux processus desquammatifs, et qu'il faut bien distinguer de l'altération décrite par l'un de nous sous le nom d'altération cavitaire (*Leloir, Société de Biologie* 1878, etc.), lésion cellulaire qui constitue la caractéristique des processus suintants, et tendant à la formation de vésicules et pustules.

La *couche granuleuse* est intacte. Elle ne paraît pas contenir plus d'éléïdine qu'à l'état normal.

Le *stratum lucidum* présente également son aspect et sa disposition normales.

Mais, au niveau de la *couche cornée* (fortement épaissie, il existe des modifications importantes, d'une grande netteté, et qui, jusqu'ici, n'ont pas été signalées, que nous sachions.

Dans son tiers et même parfois dans sa moitié inférieure, la couche cornée, au lieu d'être constituée comme à l'état normal par des cellules cornifiées, dépourvues de noyau, ne se colorant plus par le carmin, est constituée par des cellules encore vivantes, non cornifiées, pourvues d'un protoplasme et d'un noyau se colorant très nettement par le carmin. Ainsi donc, contrairement à ce qui existe à l'état normal, la couche cornée épaissie demeure vivace dans son tiers et même parfois dans sa moitié inférieure. Cette persistance de la vitalité de la couche cornée au-dessus du stratum lucidum, qui ne se rencontre jamais au niveau de la peau normale, nous explique facilement l'épaississement considérable de cette couche, la production considérable et rapide des squames au niveau des

pustules de psoriasis. L'un de nous a constaté une modification analogue dans des syphilides papulo-squameuses, ce qui peut faire présumer que le fait précité se rencontre dans différentes affections cutanées desquammatives.

Le DERME est infiltré de cellules embryonnaires, dont le nombre et le tassement varient avec l'ancienneté de la plaque de psoriasis.

Cette infiltration existe surtout dans les papilles du derme, lesquelles sont parfois légèrement hypertrophiées, et dans les régions superficielles du derme. Elles sont principalement disposées sous forme de manchons le long des vaisseaux, lesquels sont assez notablement dilatés, surtout au niveau des papilles. Une grande partie de ces cellules nous paraissent être un produit de diapédèse. Toutefois, un certain nombre d'entre elles proviennent évidemment de la prolifération des cellules fixes du tissu conjonctif, ainsi que nous avons pu le constater.

Dans certains cas de psoriasis invétéré, il existe des ilôts, des manchons, ou tout au moins une infiltration de cellules embryonnaires, non seulement dans les couches superficielles du derme, mais encore dans les couches plus profondes, surtout autour des vaisseaux et des glandes.

Dans certains cas de psoriasis fortement congestif, nous avons pu constater de petits foyers hémorrhragiques périvasculaires, dans les couches papillaires du derme.

Les nerfs examinés soit au moyen de coupes, soit par dissociation d'après les procédés techniques décrits récemment par l'un de nous dans sa thèse nous ont paru toujours absolument sains.

(Les lambeaux de peau qui ont fait l'objet de cette étude avaient été excisés sur le vivant).

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE L'ACTION DE LA CHALEUR ET DU DESSÉCHEMENT SUR LA VIRULENCE DES LIQUIDES SEPTIQUES ET SUR LES ORGANISMES INFÉRIEURS; par le Dr A. Lebedeff (de Saint-Pétersbourg).

L'action de la chaleur sur la virulence des liquides septiques a été déjà le sujet de plusieurs travaux, parmi lesquels nous mentionnons ceux de MM. Onimus (1873), Colin (1873), Davaine (1873), Feltz (1874 et 1875), Pasteur et Joubert (1877 et 1878). Les opinions de ces auteurs divergeant entre elles, nous nous sommes proposé d'étudier cette question à divers points de vue, sous lesquels à notre connaissance elle n'a pas encore été envisagée.

Nous avons fait nos expériences dans le laboratoire de M. Vulpian.

Ce n'est pas ici le lieu d'entrer dans les détails de la méthode expérimentale que nous avons employée; disons seulement que le liquide septique dont nous nous sommes servi était exclusivement le liquide séro-sanguinolent du tissu cellulaire des animaux morts de septicémie après les inoculations de matière septique. Ce sont surtout de cobayes que nous avons fait usage comme réactif physiologique pour juger la virulence de ces matières. Les ballons Pasteur, avant d'être employés, ont été d'abord soigneusement désinfectés avec de l'acide sulfurique pur et chauffés à la température de 170° à 180° centigrades. Les tubes en verre étaient préalablement flambés au chalumeau.

Les résultats de nos recherches peuvent être résumés ainsi:

1° A l'ébullition, le liquide séro-sanguinolent se coagule en partie, et en même temps son principe virulent se précipite avec le coagulum, de sorte que la sérosité transparente et incolore ne contient presque pas d'organismes inférieurs et est tout à fait inoffensive, tandis que le coagulum conserve la virulence que possédait le liquide séro-sanguinolent avant d'avoir été soumis à l'ébullition.

Ainsi 5 cobayes inoculés avec du coagulum sont tous morts après 60, 71 et 72 heures, tandis que deux autres inoculés avec de la sérosité incolore sont restés bien portants.

2° Le liquide septique est placé dans un ballon fermé hermétiquement, où le volume d'air est plus grand que celui du liquide. Le ballon est mis ensuite dans l'étuve à la température de 38° à 40° centigrades. Le liquide perd complètement sa virulence au bout de 48 heures. Une autre portion du même liquide, toutes conditions égales d'ailleurs, mais soumis à la température de 12° à 15°, conserve sa virulence au bout de 15 jours.

Quant aux organismes inférieurs, dans la première portion de ce liquide, qui perd sa couleur rouge et devient noir, ils changent d'aspect, c'est-à-dire que les bactéries se remplissent de corpuscules brillants qui se trouvent aussi en quantité énorme à l'état libre, de même que les *bactériums capitatums*. Les globules blancs du sang, qui contenaient des points brillants semblables aux corpuscules en question, se détruisent complètement. Dans la deuxième portion du liquide, au contraire, les bactéries se multiplient presque exclusivement par scission, de sorte qu'ici on ne constate presque ni bactéries sporogènes (contenant des corpuscules brillants), ni corpuscules brillants libres, ni *bactériums capitatums*. Les globules blancs du sang restent intacts.

Sur 10 inoculations faites avec le liquide porté à la température de 40°, nous n'avons observé aucun cas de mort, tandis que 3 cobayes, inoculés avec le même liquide, mais soumis à la température de 15°, sont morts.

3° La perte de virulence du liquide est due essentiellement, non pas à l'influence de l'oxygène de l'air, mais à la température, sous l'action de laquelle ce liquide commence à s'altérer, en dégageant des gaz, comme il résulte des expériences suivantes. Le liquide est placé dans des tubes en verre, dont les deux bouts effilés sont soudés et purgés d'air. On met l'un de ces tubes dans l'étuve à la température de 38° à 40° c., et on laisse l'autre à la température de 12° à 15°. On constate que le premier liquide (38° à 40°) perd toute sa virulence au bout de 48 heures, tandis que l'autre (12° à 15°) conserve ses propriétés virulentes.

Quant aux modifications que subissent les bactéries, en général elles sont analogues à celles qui sont décrites ci-dessus.

Par exemple, six expériences, faites dans ces conditions, ont donné toutes les mêmes résultats concluants, c'est-à-dire que; quatre animaux inoculés avec du liquide à la température de 40o, ont tous survécu, tandis que deux autres. inoculés avec le même liquide à la température de 15o, sont morts.

4o Le déssèchement de ce liquide sérc-sanguinolent conserve les organismes inférieurs dans le même état dans lequel ils se trouvaient avant le déssèchement ; en sorte que si l'on dilue le résidu desséché avec de l'eau, on peut, dans le champ du microscope, observer pour ainsi dire leur résurrection. Les corpuscules brillants n'y existent pas. La matière desséchée conserve parfaitement sa virulence.

5o La virulence de la matière septique desséchée ne disparaît pas quand on la porte à une température de 100o c., même pendant 24 heures ; les corpuscules brillants n'y apparaissent pas non plus, tandis que l'élévation de la température jusqu'à 175o et 180o la rend tout à fait inoffensive au bout d'une heure.

Six cobayes, inoculés avec de la matière septique, portée à la température de 100o c., sont tous morts dans un intervalle de temps qui a varié entre 36 et 84 heures ; tandis que l'inoculation de la même matière, soumise à la température de 175o à 180o, chez quatre autres cobayes, n'a produit sur eux aucune action même locale

Dans un mémoire qui paraîtra plus tard seront consignées en détail les méthodes de recherches dont nous nous sommes servi, de même que toutes les données bibliographiques qui sont en rapport avec la question qui a été l'objet de notre étude.

RECHERCHES SUR LES EFFETS ET LE MODE D'ÉLIMINATION DE L'IODURE DE TÉTRÉTHYLARSONIUM ET DES IODURES DOUBLES DE TÉTRÉTHYLARSONIUM ET DE ZINC OU DE CADMIUM. — CLASSIFICATION DE CES SUBSTANCES PARMI LES AGENTS PARALYSO-MOTEURS OU CURARIQUES. — Première note de M. RABUTEAU.

Ces nouvelles recherches sont, en quelque sorte, la suite de celles que j'ai fait connaître, dans la séance du 25 février, sur l'iodure de méthyltriéthylstibonium.

Les analogies qui existent, au point de vue des combinaisons chimiques, entre l'azote et l'arsenic sont aussi remarquables et même plus intimes que celles que l'on constate entre l'azote et l'antimoine.

A l'*ammoniaque* $Az\,H^3 = \left.\begin{matrix} H \\ H \\ H \end{matrix}\right\} Az$ correspond

l'*hydrogène arsenié* $As\,H^3 = \left.\begin{matrix} H \\ H \\ H \end{matrix}\right\} As$

Aux *ammoniaques composées* ou *amines*, telles que la triméthylamine, la triéthylamine, correspondent les *arsines composées*, telles que :

$$\left.\begin{matrix} C\,H^3 \\ C\,H^3 \\ C\,H^3 \end{matrix}\right\} As \qquad \left.\begin{matrix} C^2\,H^5 \\ C^2\,H^5 \\ C^2\,H^5 \end{matrix}\right\} As$$

Triméthylarsine. — Triéthylarsine.

De même, aux sels d'*ammonium composés quaternaires* tels que les iodures de tétraméthylammonium et de tétramylammonium, correspondent les sels d'*arsonium composés quaternaires* tels que :

$$\left.\begin{matrix} C\,H^3 \\ C\,H^3 \\ C\,H^3 \\ C\,H^3 \end{matrix}\right\} As\,I \qquad \left.\begin{matrix} C^2\,H^5 \\ C^2\,H^5 \\ C^2\,H^5 \\ C^2\,H^5 \end{matrix}\right\} As\,I$$

Iodure de triméthylarsonium. — Iodure de tétréthylarsonium.

et une foule d'autres, suivant que l'on groupe différemment

les radicaux alcooliques précédents, ou qu'on leur substitue d'autres radicaux tels que le propyle $C^3 H^7$, le butyle $C^4 H^9$, l'amyle $C^5 H^{11}$.

La connaissances des diverses combinaisons d'arsonium quaternaires est déjà ancienne. Elle est due principalement et primitivement aux travaux de MM. Cahours et Riche (1) et à ceux de Landolt (2).

J'ai pu effectuer mes nouvelles recherches par suite de l'obligeance de M. Cahours, qui m'a remis deux échantillons de ces combinaisons si nombreuses. L'un était de l'iodure double de tétréthylarsonium et de zinc, l'autre de l'iodure double de tétréthylarsonium et de cadmium. D'autre part, en décomposant ce dernier sel double par une solution bouillante de potasse, j'ai obtenu une petite quantité d'iodure simple de tétréthylarsonium parfaitement cristallisé. Je traiterai d'abord de celui-ci.

Iodure de tétréthylarsonium. — *Propriétés physico-chimiques.* — Ce composé, que l'on appelle également *iodure d'arsénéthylium*, et dont la formule est citée plus haut, est un sel incolore, inodore, cristallisant en longues aiguilles. Il possède une saveur amère. Il est très soluble dans l'eau et dans l'alcool, insoluble dans l'éther.

Il contient en arsenic 23,587 0|0 de son poids.

Traité par l'acide azotique ou par l'acide sulfurique, il donne de l'iode libre. Cette réaction est importante. Elle permet de reconnaître, dans l'eau et dans l'urine, la présence de c iodure aussi facilement que celle des iodures métalliques.

L'acide chlorhydrique en dégage également de l'iode.

Toutefois, lorsque les solutions en sont très diluées, ou que l'acide chlorhydrique est étendu d'une très grande quantité d'eau, la réaction est très peu apparente ou presque nulle.

L'eau d'amidon ajoutée au mélange ne donne lieu à aucune coloration bleue ou produit une coloration extrêmement faible.

L'oxyde d'argent récemment précipité, ajouté aux solutions aqueuses d'iodure de tétréthylarsonium, décompose ce sel

(1) *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, t. XXXVI.
(2) *Journ. für praktisch. Chemie*, 1853. LX, 386.

en donnant de l'iodure d'argent qui se précipite et de

$$\text{tétréthylarsonium hydraté : } \left[\begin{matrix} C^2 H^5 \\ C^2 H^5 \\ C^2 H^5 \\ C^2 H^5 \end{matrix} \right\} As \Bigg] HO$$

qui est analogue à la potasse hydratée KHO. Le groupe triéthylarsonium, compris entre les crochets de la formule précédente, fonctionne comme un corps simple tel que le potassium ou le sodium. Cet oxyde est très soluble dans l'eau. Il possède une réaction fortement alcaline, et chasse même l'ammoniaque de ses combinaisons comme le fait la potasse ou soude.

L'iodure de tétréthylarsonium ne coagule pas l'albumine.

Les caractères qui viennent d'être assignés à ce sel sont communs à la plupart des sels d'arsonium quaternaires. Parmi ces caractères généraux domine celui-ci : *l'arsenic est tellement rivé aux radicaux alcooliques dans la molécule des arsoniums quaternaires, que ces arsoniums fonctionnent absolument comme des corps simples.*

J'insiste sur cette donnée qui servira à expliquer les résultats surprenants de l'expérimentation biologique.

Effets toxiques. — 1o J'ai injecté, chez un cochon d'Inde pesant 570 grammes, sous la peau des aines et des aisselles, 10 centigrammes d'iodure de tétréthylarsonium dissous dans 2 grammes d'eau.

Dix minutes après l'injection, l'animal était déjà fatigué. Sa démarche était saccadée et difficile, surtout dans les membres postérieurs. Il est resté ensuite étendu sur ses pattes de devant, la tête penchée. Le nez était un peu chaud, les battements cardiaques rapides, la sensibilité intacte. Une demi-heure après l'opération, l'animal était un peu moins fatigué. Il est revenu ensuite peu à peu à l'état normal, de sorte qu'au bout de deux heures et demie, il mangeait avec appétit.

Pendant ce temps, l'animal, mis dans un cristallisoir en verre, a uriné. Ses urines d'un aspect normal, étaient très peu alcalines ; elles ne contenaient ni sucre ni albumine. Traitées

par l'acide nitrique, elles ont donné un abondant précipité d'iode. Le sel d'arsonium s'était donc éliminé facilement par les urines, ce qui explique la disparition rapide des effets primitifs. Néanmoins, l'élimination n'en était pas tout à fait complète au bout de 20 heures, car de l'urine émise à ce moment s'est encore faiblement colorée en bleu.

En somme, l'injection sous-cutanée de 10 centigr. de triéthylarsonium n'a produit chez un cochon d'Inde, que des effets peu marqués et passagers. Cependant cet animal avait reçu 2 cent. 36 d'arsenic, quantité correspondant approximativement à 3 centigr d'acide arsénieux. On aurait pu croire, d'après cette expérience, que l'iodure de tétréthylarsonium et les combinaisons des autres arsoniums quaternaires n'étaient pas toxiques, comme on l'avait cru jadis pour les combinaisons des stiboniums quaternaires. Il n'en est rien. Si les effets de l'arsenic disparaissent complètement, comme ceux de l'antimoine, dans ces composés quaternaires, ces mêmes composés provoquent des effets paralyso-moteurs analogues à ceux des sels d'ammonium quaternaires, c'est-à-dire des propriétés curarisantes, lorsque les doses absorbées en sont suffisantes. C'est ce que démontre l'expérience suivante.

2o Un cochon d'Inde, pesant 600 grammes, reçoit de même, sous la peau des aines et des aisselles, 18 centigrammes d'iodure de triéthylarsonium dissous dans 3 gr. 50 d'eau. Cette quantité correspond à 30 centigrammes de sel injecté par kilogr. de poids d'animal.

Pendant les cinq premières minutes, l'animal ne paraît rien éprouver. De la cinquième à la dixième minute, il est déjà très fatigué et l'on peut prévoir qu'il n'a que peu de temps à vivre. Il s'étend sur son train de derrière, puis sur ses pattes antérieures ; sa tête est penchée et inclinée. La sensibilité est intacte. Il s'agite et crie même quand on le pince ou qu'on le pique ; il progresse difficilement ; ses mouvements sont plutôt de la trépidation. Cette trépidation se manifeste lorsqu'on frappe sur la table où il repose. Le cœur bat vite ; le nez est un peu chaud. Bientôt la respiration devient difficile, les muscles dilatateurs de la poitrine étant paralysés à leur tour. Aux inspirations profondes et espacées succèdent des inspirations

plus rapides et de plus en plus faibles La mort arrive par asphyxie au bout de 25 minutes.

A l'autopsie faite 10 minutes après la cessation des mouvements respiratoires, le cœur est arrêté, mais les auricules se contractent encore. Le cœur contient du sang noir, même à gauche. Les poumons présentent quelques ecchymoses sous-pleurales, sans doute parce que l'asphyxie a été un peu lente à la dose injectée. Les organes abdominaux sont un peu congestionnés; toutefois les reins paraissent normaux. La vessie contient de l'urine qui est peu alcaline et ne renferme ni albumine ni sucre, ou seulement des traces de cette dernière substance, car la potasse la colore très faiblement par l'ébullition. Traitée par l'acide nitrique après addition d'un peu d'eau d'amidon, elle se colore fortement en bleu violet, ce qui indique le passage du poison dont l'élimination n'a pu toutefois être assez rapide pour empêcher la mort de l'animal.

Les expériences précédentes démontrent l'analogie qui existe entre les effets de l'iodure de méthyltriéthylstibonium et ceux du curare. Cette analogie est rendue plus évidente par l'expérimentation sur les grenouilles.

J'ai répété, sur ces derniers animaux, celles que j'avais faites avec l'iodure de méthylstriéthylstibonium et que j'ai rapportées aux pages 163 et suivantes des *Comptes rendus de la Société de biologie*. Les résultats ont été absolument identiques

A la dose de 1 centigramme injectée sous la peau des grenouilles, ces animaux ont commencé à se mouvoir difficilement dès la deuxième ou la troisième minute ; puis tous les mouvements ont cessé, à l'exception de ceux du cœur, qui a continué à battre pendant très longtemps alors que ces animaux étaient complètement inertes.

Les nerfs sciatiques mis à nu et excités par la pile, e provoquaient aucune contraction dans les membres postérieurs, à moins que ces membres n'eussent été préservés du poison par une ligature comprenant tout, moins le nerf sciatique correspondant.

Les muscles des membres ayant reçu le poison par la circulation se contractent cependant sous l'influence des excitants mécaniques ou électriques.

Le cœur, mis à nu, a battu spontanément pendant huit ou dix heures. Plus tard, lorsqu'il était exsangue et arrêté, l'excitation produite par la pile a pu le faire battre pendant quinze à vingt heures.

Aux doses supérieures à 1 centigramme, telles que celles de 2 à 3 centigrammes, les résultats ont été du même ordre, si ce n'est que le cœur a battu moins longtemps, soit spontanément, soit sous l'influence de la pile. Les battements en ont persisté huit à dix heures seulement après l'injection sous-cutanée de 2 centig. 5 d'iodure de triéthylarsonium.

A la dose de 5 milligrammes en injection sous-cutanée dans 5 à 10 centigrammes d'eau, les grenouilles sont fatiguées. Elles n'exécutent plus de mouvements au bout de quinze à vingt-cinq minutes; mais plus tard, si on les abandonne soit dans l'air humide, soit mieux dans une petite quantité d'eau, elles reviennent peu à peu à elles-mêmes et, le lendemain, elles se portent bien. Elles ont éliminé le poison, dont la présence est facile à constater dans l'eau où elles ont séjourné.

Séance du 18 mars 1882

Présidence de M. Paul Bert.

ACTION DU REGARD OU DE LA LUMIÈRE RÉFLÉCHIE DES YEUX DE L'EXPÉRIMENTATEUR SUR LES YEUX DE L'HYSTÉRIQUE HYPNOTISÉE, par M. DUMONTPALLIER.

En entrant dans la salle Valleix, à la Pitié, je trouve l'une des hystériques hypnotisables de mon servive, assise devant son miroir et dans l'attitude d'une femme qui se coiffe. — Je m'approche et je constate que la malade est dans la période cataleptique de l'hypnotisme. La tête était légèrement inclinée à droite, les yeux dirigés à droite et en haut, la main gauche passant devant le cou pour tenir une tresse de cheveux tombée sur l'épaule droite et la main droite portée à la hauteur de l'épaule du même côté. — Je pensai que la malade avait été hypnotisée par la lumière qui venait de la fenètre en

face de laquelle elle était placée ou par la lumière diffuse réfléchie du miroir sur les yeux de la malade. Si l'une ou l'autre de ces hypothèses était exacte, la malade devait se réveiller spontanément par le fait de la continuité de la cause qui avait déterminé la catalepsie hypnotique. J'engageai les élèves à s'éloigner de la malade.

Après une heure, nous trouvions la malade dans l'attitude où nous l'avions laissée. La continuité de la cause supposée de l'hypnotisme n'avait pas défait l'état produit. Il était donc vraisemblable que notre première hypothèse étiologique était erronée.

Dans ces conditions il était naturel de rechercher une autre cause. S'agissait-il dans cette observation d'un fait d'auto-hypnotisme déterminé par la fixité du regard de la malade sur son miroir ? Si cette seconde hypothèse était exacte, on comprenait que la fixité du regard de la malade ayant cessé par l'abaissement incomplet des paupières, le réveil ne pouvait avoir lieu, puisque la continuité de la cause de l'hypnotisme avait cessé ; et la malade serait restée un temps illimité dans la période cataleptique de l'hypnotisme.

Pour faire cesser cet état, il nous eût suffi de diriger un faisceau lumineux sur le miroir, lequel miroir eût, par réflexion de la lumière sur le visage de la malade, déterminé le réveil. Nous avons préféré faire l'expérience suivante :

Nous nous sommes placé derrière la malade et nous avons porté notre regard sur le miroir de façon à bien fixer les yeux entr'ouverts de la malade. Bientôt de petits mouvements se sont produits dans les paupières, la malade faisait effort pour ouvrir ses yeux ; en même temps sa tête se tournait de gauche à droite, puis ses yeux se sont ouverts, la malade était réveillée. Et n'avait aucune conscience de la durée de son état hypnotique.

Quelle que soit la théorie que l'on veuille proposer pour expliquer l'action du regard de l'expérimentateur dans cette expérience, il reste constant que cette action a été effectuée et n'a pu se produire que par réflexion du regard par le miroir sur le visage de la malade.

On voit, dans cette expérience, que la malade était entrée

dans la période cataleptique par l'action de son propre regard et de plus, que le regard de l'expérimentateur a suffi pour faire cesser cet état hypnotique.

Cette observation nous conduit à exposer devant la Société es règles à suivre dans l'hypnotisation des hystériques, règles qui nous ont été inspirées par de nombreuses expériences.

Note sur les règles a suivre dans l'hypnotisation des hystériques, par MM. Dumontpallier et Magnin.

Nous demandons à la Société la permission de lui exposer quelques remarques qui nous ont été suggérées par les expériences que nous avons pratiquées sur les hystériques hypnotisables.

L'hypnotisme est un état nerveux spécial dont l'existence ne saurait plus être niée dans l'état actuel de la science. La physiologie experimentale comparée a, du reste, admis la réalité de l'hypnotisme, puisque l'on a dit que l'hypnotisme pourrait peut-être déterminer sur l'homme, comme sur les animaux, de graves accidents.

Cela étant, nous nous sommes proposé de rechercher les procédés les plus simples pour produire chacune des périodes de l'hypnotisme.

Dans le passé, on trouve des observations contradictoires. La cause de ces contradictions, plus apparentes que réelles, réside dans la connaissance incomplète où l'on était des caractères de chacune des périodes et dans la variété des procédés employés pour les provoquer.

Aujourd'hui, croyons-nous, ces causes d'erreur cesseront d'exister. En effet, avec des moyens simples et fixes, on peu déterminer à volonté, et d'emblée, l'une ou l'autre de ces phases avec tous ses caractères et, à l'aide de ces mêmes moyens, on peut faire cesser l'état produit.

C'est ainsi que, chez une hystérique hypnotisable, l' abaissement des paupières supérieures et le frottement des globes oculaires peut déterminer d'emblée la léthargie, et cet état se maintiendra aussi longtemps que l'on aura soin de tenir fermés les yeux du sujet. Le frottement des globes oculaires

exercé à nouveau fera cesser la léthargie et réveillera la malade.

La période cataleptique peut être obtenue d'emblée par la fixation du regard de l'expérimentateur sur les yeux ouverts du sujet, ou par l'action de la lumière. Cette période persiste aussi longtemps que l'on a soin de maintenir les paupières supérieures élevées. En agissant de nouveau, par les mêmes procédés, on détermine la disparition de la catalepsie et le réveil.

La période de somnambulisme s'obtiendra d'emblée par légère pression sur le vertex. La même pression exercée à nouveau fera sortir le sujet de l'état produit et le réveillera.

Dans l'une quelconque de ces expériences, la cause mise en action d'une façon continue, eût déterminé sans interruption des oscillations de réveil et de l'état produit.

Il nous a été possible aussi, chez quelques malades, d'obtenir un des trois états de l'hypnotisme sur une moitié du corps, tandis que l'autre moitié était plongée dans une phase différente du sommeil provoqué. Nous avons pu produire, comme d'ailleurs d'autres expérimentateurs l'avaient déjà fait, l'hémiléthargie coïncidant avec l'hémicatalepsie. Nous avons pu, de plus, réaliser l'hémicatalepsie avec l'hémisomnambulisme et l'hémisomnambulisme avec l'hémiléthargie.

Nous avons même, chez une malade, déterminé la catalepsie croisée alterne et le somnambulisme croisé alterne.

D'autres procédés que ceux énumérés ci-dessus peuvent servir à plonger les hystériques dans telle ou telle période de l'hypnotisme. Nous nous abstiendrons de les exposer. Ceux que nous venons d'indiquer nous paraissent devoir être employés de préférence, tant à cause de leur simplicité et de leur facilité d'application, qu'en raison de la constance de leurs résultats.

Dans toutes ces expériences, il est possible de faire passer le sujet d'une période dans une autre, en faisant usage de chacun des procédés ci-dessus énoncés et cela, en commençant à volonté par telle ou telle phase. On devra faire disparaître les états provoqués en ordre précisément inverse de celui de leur production, en employant les moyens qui leur ont donné naissance.

Pour ne prendre qu'un exemple, supposons la malade mise d'emblée en léthargie par le frottement des globes oculaires, puis en catalepsie par la lumière et enfin en somnambulisme par pression sur le vertex ; pour faire descendre l'échelle, il suffira d'abord d'exercer à nouveau la même pression sur le vertex pour faire cesser l'état somnambulique, et obtenir de nouveau la deuxième phase, c'est-à-dire la catalepsie. Puis, l'action de la lumière sur les yeux du sujet défera la catalepsie pour reproduire le degré inférieur de l'échelle, la léthargie. Enfin, la pression exercée à nouveau sur les globes oculaires déterminera le réveil.

On voit par l'exposé de ce *modus faciendi* que la première et la dernière phase de l'expérience a été la léthargie, que la troisième phase, qui représente le sommet de l'échelle, a été le somnambulisme, et la phase intermédiaire de l'échelle ascendante et de l'échelle descendante a été la catalepsie.

Dans cette expérience, le procédé qui a fait l'un des états a défait ce même état en reproduisant dans l'échelle descendante la phase qui l'avait immédiatement précédé dans l'échelle ascendante.

Un schéma permettra de saisir plus facilement le fait :

Somnambulisme

Pression sur le vertex — Pression sur le vertex

Catalepsie — Catalepsie

Action de la lumière — Action do la lumière

Léthargie — Lethargie

Frottement des globes oculaires — Frottement des globes oculaires

Etat de veille — Réveil

Nous avions d'ailleurs maintes fois constaté, dans notre étude de l'action des métaux et des agents physiques sur les hystériques en état d'hypnotisme, que l'agent qui avait fait la contracture d'un muscle pouvait la faire cesser. L'un de nous, M. Dumontpallier, a nettement formulé cette loi. L'agent qui fait défait.

De même, nous avions constaté qu'un quelconque des agents (souffle, lumière, son, électricité, aimants, métaux, etc.) pouvait, dans certaines conditions, défaire ce qu'un autre agent avait fait.

Nous avions vu aussi que toute action continuée sans interruption déterminait des oscillations. Un métal, par exemple, appliqué sur le front pour réveiller une malade en état d'hypnotisme et laissé en place, la malade une fois éveillée, produisait des alternatives de réveil et de sommeil successsif.

Dans le schéma figuré plus haut, on eût pu faire passer la malade de la période léthargique à la période cataleptique par simple ouverture des yeux, et il eût suffi, pour reproduire ensuite la léthargie, de fermer les yeux et d'exercer une légère pression sur les globes oculaires, employant ainsi pour défaire un agent autre que celui qui avait fait.

Mais nous pensons qu'il est préférable de rester fidèle à la loi générale et d'employer pour défaire l'agent même qui a fait. Cela pour deux raisons :

La première, pour éviter de se trouver en présence d'états mixtes, états qui se sont souvent rencontrés de par le fait de la substitution d'un agent à l'autre dans le cours des expériences.

La seconde raison d'agir ainsi nous paraît bien justifiée par ce fait que le réveil s'effectue toujours normalement et avec calme, lorsque, pendant toute la durée des expériences, on s'est conformé rigoureusement aux règles que nous venons de poser et que les malades, dans ces conditions, déclarent n'éprouver aucune fatigue une fois réveillées. Nous pensons en résumé que tout expérimentateur qui voudra suivre cette méthode n'aura à redouter, pour le sujet en expérience, aucun inconvénient dans sa détermination des différentes périodes de l'hypnotisme.

Faim. — Appétit, par M. le Dr Leven.

La faim et l'appétit sont deux sensations que les physiologistes ont étudiées, mais dont l'analyse ne peut se faire par la méthode expérimentale.

On emploie indistinctement ces deux termes l'un pour l'autre; mais ils ont un sens différent. La faim et l'appétit ne peuvent être étudiés que chez l'homme à l'état de santé ou malade. On peut observer la faim chez le nouveau-né, durant les trois

ou quatre premiers mois de la vie; poussé par l'instinct de l'aliment, il prend le sein de la nourrice, et tire une certaine quantité de lait, suffisante pour satisfaire cet instinct et il s'endort jusqu'à ce que la sensation de la faim le réveille; il reprend le sein. La faim est une sensation simple que le lait seul peut calmer. Si vous essayez d'ajouter quelqu'autre aliment à son repas, vous risquez de compromettre son faible organisme.

Laissez s'écouler quatre ou cinq mois ; ses forces se seront accrues, les organes auront plus de vigueur, et on ajoutera sans risque au lait des œufs, des soupes, des farines. A ce moment de la vie, l'esprit de l'enfant se manifeste ; il acceptera ou refusera à certain jour tel ou tel de ces aliments, après avoir consulté les nerfs du goût et de l'odorat, selon les impressions que lui donne telle ou telle substance ; tant qu'il ne buvait que du lait, le cerveau était passif, poussé par le seul instinct de la faim.

Quand les nerfs du goût et de l'odorat interviennent, le cerveau est actif, il est déterminé par l'appétit.

Il faut donc distinguer la faim, qui n'a sa source que dans un nerf, et la sensation de l'appétit qui est une résultante des sensations provoquées par les nerfs de la faim, du goût et de l'odorat.

Toutes les fois que nous faisons un repas, dans l'état de santé, ces trois groupes de nerfs fonctionnent simultanément.

L'appétit peut rester intact dans la dyspepsie ; mais le plus souvent, il diminue ou disparaît entièrement.

Les trois nerfs sont troublés simultanément; l'aliment a un goût, un fumet désagréables, il est pris sans faim.

Dans un très grand nombre de cas, il se fait une dissociation fonctionnelle de ces nerfs, et l'on observe la faim modifiée seule, sans que les nerfs du goût et de l'odorat soient touchés, ou bien les nerfs du goût seuls atteints ou encore les nerfs de l'odorat dérangés, alors que les nerfs de la faim et du goût ont échappé à l'influence de la dyspepsie.

Passons rapidement en revue ces différents désordres fonctionnels.

Chez certains malades, aussitôt qu'une bouchée d'aliment

prise avec plaisir, bien accueillie par les nerfs du goût et de l'odorat est introduite dans l'estomac, la faim est calmée et le malade n'ose plus continuer le repas, ou s'il le continue, il a des nausées.

Pour d'autres, la faim augmente sans cesse et est aussi vive, le repas fini, qu'avant d'être commencé. C'est là ce qu'on a appelé boulimie. Les gens nerveux, dyspeptiques, qui sentent le besoin de manger ne trouvent plus à l'aliment son goût normal ou bien ont de l'appétence pour des substances excitantes, pour des substances bizarres, telles que du vinaigre, de la craie, du charbon et se rempliraient avec plaisir l'estomac de ces aliments. Les femmes enceintes présentent des types de ces désordres du goût dans la dyspepsie provoquée par la grossesse.

Enfin il y a une dernière catégorie de dyspeptiques chez qui les nerfs de l'odorat seuls ont un fonctionnement dérangé. J'ai traité un malade âgé de 40 ans affecté de dilatation de l'estomac, qui avait faim, prenait la viande avec plaisir, mais elle lui laissait pendant douze heures une sensation de putréfaction qui ne disparut que quand l'estomac fut rétabli.

Le siège de ces sensations est dans les nerfs de la langue et du nez.

Mais où siège la faim ? C'est ce que l'on ne sait pas encore. Sédillot, Longet ont coupé le nerf pneumo-gastrique chez les chiens et les ont vus manger trois ou quatre jours après l'opération; mais on n'a jamais pu couper le grand sympathique. N'est-ce pas lui, qui en l'absence du pneumo-gastrique, transmet la sensation de l'estomac au cerveau? Longet et Schiff ont soutenu que la faim ne siège pas dans l'estomac, mais dans tout l'organisme, que nous avons faim dans tous nos tissus, dans nos muscles, dans nos nerfs et qu'on pourrait établir une véritable équation entre le degré de la faim et les déchets de l'organisme. Il est facile de leur objecter qu'il y des gens qui jamais ne sentent la faim, que la plus grande usure de l'organisme se fait dans l'état fébrile, où la faim est absente.

Schiff a fait des expériences pour démontrer que la faim n'est pas localisée dans l'estomac.

Il prenait des chiens à jeun affamés qui ne cessaient de

crier. Quand il avait injecté des peptones dans les veines, ils cessaient de crier.

Mais tous les physiologistes ont observé qu'en injectant de l'eau dans les veines de chiens à jeun, ils cessent de crier et ils se calment.

On ne peut rien déduire de ces expériences.

Ce qui paraît certain, c'est que la sensation de la faim est localisée dans l'estomac, transmise au cerveau par les deux nerfs sympathique et pneumo-gastrique.

Pour que la faim soit sentie, il faut que la muqueuse de l'estomac ne soit pas congestionnée, soit à l'état sain.

La déduction pratique à tirer de ces données, c'est qu'on ne rétablit pas la faim par des médicaments, mais par le régime alimentaire en proportionnant le nombre de repas avec des aliments solides à l'état congestif de la muqueuse.

On ne rétablit pas la faim avec du vin de quinquina ni avec des substances ferrugineuses, ni avec des préparations amères, mais en traitant rationnellement la dyspepsie.

Sur la loi de l'inexcitabilité cardiaque, par MM. Dastre et Marcacci.

Les excitations identiques que l'on porte sur le cœur d'un animal à sang froid, battant régulièrement, n'ont pas un effet identique. Bowditch en 1872 a montré que tantôt l'excitation était efficace, c'est-à-dire faisait naître une pulsation soudaine qui s'intercalait dans la série des battements, et que d'autres fois elle était inefficace, c'est-à-dire qu'elle ne modifiait en rien le cours régulier du cœur. Une excitation suffisante a ou n'a pas d'effet suivant les circonstances.

La raison de cette diversité de résultats a échappé à Bowditch : il n'a pas su préciser exactement les circonstances qui faisaient réussir ou échouer la provocation électrique. C'est M. Marey qui, en 1876, a résolu cette question. Il a vu que ces vicissitudes expérimentales tenaient à la diversité des conditions où le cœur se trouve placé lorsque la stimulation l'atteint. L'existence ou l'absence de la réaction tient à la phase de la révolution cardiaque avec laquelle coïncide l'excitation. Si l'excitation surprend le cœur dans la phase systolique,

elle ne le trouble pas : si elle le surprend dans la phase diastolique, elle fait naître une pulsation soudaine. Le cœur est réfractaire aux excitations dans la période qui sépare la systole de la diastole extrême. L'organe cardiaque passe ainsi, dans le cours d'une seule révolution,par un état où il est excitable et par un état où il cesse de l'être. Ces faits se formulent en une loi connue des physiologistes sous le nom de loi de l'*Inexcitabilité périodique du cœur.*

Il ne faut pas croire que cette inexcitabilité soit absolue : elle est toute relative ; elle dépend de la force de l'excitant. En réalité le cœur est seulement moins excitable dans la phase systolique que dans la phase diastolique, de telle sorte qu'une stimulation juste suffisante du repos diastolique sera à coup sûr inefficace pendant l'activité de la systole. Mais si l'on vient à accroître la force du stimulant, il viendra un moment où celui-ci sera efficace à tout moment, ou, comme disait Bowditch, *infaillible* ! M. Marey a parfaitement compris cette condition du muscle cardiaque, qui est plus indifférent aux sollicitations expérimentales pendant le temps qu'il travaille. La loi qu'il a fait connaître pourrait s'exprimer en disant que le cœur éprouve périodiquement une diminution d'excitabilité pendant qu'il se contracte.

« Plus l'intensité des courants employés est grande, plus « cette phase est courte : elle se réduit aux premiers instants « des périodes systoliques, puis disparait complètement si « l'excitation est plus forte encore. » (Marey, C. Rendus Ac. Sc., 28 juillet 1879.)

Depuis lors, J. Burdon Sanderson et Page (juillet 1880) ont étudié avec plus de détail les circonstances des phénomènes significatifs que M. Marey avait fait connaître. Celui-ci avait constaté après Bowditch l'influence de l'excitant et l'influence de la température. Il avait vu que la chaleur abrège ou supprime la période réfractaire, que le froid l'allonge. Les physiologistes anglais ont soumis ces influences à des mesures précises, mesures chronométriques qui font connaître la durée de la période réfractaire, et les retards de plus en plus grands que le cœur met à répondre à la sollicitation à mesure qu'on s'approche du moment où il deviendra sourd à cette sollici-

tation. Ils ont mesuré aussi, avec exactitude, les températures et la force de l'excitant électrique. — Pour réaliser ces mesures Burdon Sanderson et Page ont dû employer, comme l'avait fait Marey, et comme nous l'avons fait nous-même, — les excitations minima, c'est-à-dire précisément celles dont la force est juste suffisante pour provoquer une réponse du cœur au repos. La durée de la période réfractaire est l'intervalle du temps le plus court qui sépare deux excitations minima efficaces. Un rhéotome particulier a permis aux auteurs anglais de s'assurer que chez la *Rana esculenta*, à 12°, deux secondes marquent la durée de la période réfractaire, ou mieux, de la période d'excitabilité diminuée. Cette période est réduite de moitié, 1 seconde, à la température de 23°. On peut ensuite chercher la relation qui existe entre la durée de la période réfractaire et l'intensité de l'excitant : par exemple, avec le cœur de la tortue à 25°, on peut s'assurer que pour réduire de 1/5e la période en question, pour l'amener par exemple de 2",5 à 2", il faut doubler la force de l'excitant.

La loi de la diminution périodique de l'excitabilité cardiaque n'a pas seulement un intérêt intrinsèque ; elle est féconde en conséquences. M. Marey en a déduit une explication des mouvements rhythmés provoqués dans le cœur par le passage de courants continus ou interrompus, et il l'a fait servir de fondement à une théorie rationnelle du rhythme cardiaque. Ces conséquences ont été développées dans la note lue à l'Académie des Sciences par M. Marey, le 28 juillet 1879, en réponse à la communication faite le 21 juillet par MM. Dastre et Morat. Le même physiologiste rappelle qu'il a cherché et fait rechercher cette même propriété sur d'autres muscles. Cette observation et le caractère général de la note montrent bien que l'ingénieux physiologiste n'hésitait pas à considérer la propriété en question comme appartenant au muscle lui-même, comme une propriété musculaire. Nous-mêmes nous reconnaissions à la même époque (11 août 1879, C. R. Acad. sc.) que cette propriété spéciale (l'inexcitabilité périodique) doit être rapportée au tissu musculaire seul et non pas aux éléments nerveux.

Cependant on n'en a pas donné la démonstration. M. Marey

avait opéré sur le cœur tout entier, c'est-à-dire sur un appareil qui est à la fois nerveux et musculaire. On pourrait donc se demander si cette extension implicite, si vraisemblable qu'elle fût était justifiée par l'expérience. La diminution périodique d'excitabilité appartient-elle au muscle, appartient-elle à l'appareil nerveux ganglionnaire du cœur ?

L'examen expérimental est d'autant plus nécessaire que quelques faits autorisaient le doute. Les expériences de Donders, d'une part, de Tarchanoff et Franck.d'autre part, sur la fonction modératrice de l'appareil ganglionnaire du cœur en rapport avec le nerf vague, montraient, en effet, que la rapidité de la réaction consécutive à l'excitation de ce nerf dépend de la phase de la révolution cardiaque avec laquelle coïncide l'excitation. L'arrêt survient plus brusquement pendant la période diastolique que pendant la période systolique. Cette paresse relative et périodique de l'appareil modérateur n'a pas été rattachée encore à la diminution périodique de l'excitabilité cardiaque : elle paraissait être, par conséquent, une propriété de l'appareil nerveux. — Une seconde raison qui commandait un nouvel examen expérimental, est tirée des réserves mêmes que quelques physiologistes ont faites sur la loi de l'inexcitabilité cardiaque (Aubert, Arch. de Pflüger, 25 mars 1881). Une troisième raison, c'est l'échec des tentatives faites jusqu'ici pour découvrir la même propriété sur d'autres muscles.

— Les expériences que nous avons faites, M. Marcacci et moi, pour décider la question de savoir si la diminution d'excitabilité est une propriété du muscle ou de l'appareil nerveux du cœur étaient donc nouvelles au moment où elles ont été exécutées, et où le résultat en a été publié (Rapport sur l'Ecole Pratique des Hautes-Etudes, 1879-1880). Elles nous ont paru nécessaires, précisément à cause de la légitimité des doutes que le résultat pouvait encore comporter. Enfin, elles avaient pris un certain intérêt, depuis que tant de travaux récents ont établi que le rhythme du cœur, considéré d'abord comme une fonction nerveuse, était une propriété du muscle cardiaque.

On sait les efforts nombreux qu'il a fallu pour en venir là. Des raisons générales et particulières plaidaient en faveur de

l'attribution au système nerveux ganglionnaire de la fonction régulatrice du cœur. La propriété excito-motrice et le pouvoir réflexe attribués par Cl. Bernard au ganglion sous maxillaire — les mêmes propriétés attribuées aux masses ganglionnaires des vaisseaux sanguins (centres périphériques de Huizinga) — la propriété excito-frénatrice, assignée par MM. Dastre et Morat au ganglion étoilé du sympathique, voilà autant de raisons d'ordre général. Parmi les raisons d'ordre particulier, l'existence d'un appareil modérateur et d'un appareil accélérateur extra-cardiaque — le fait de l'inertie de la pointe du cœur (muscle cardiaque), le rôle du système ganglionnaire mis en lumière par les expériences de Stannius, en 1851, enfin les conclusions très nettes du travail de Bowditch en 1879, et celles du travail plus récent de Bernstein, sont les principales.

D'autre part, l'idée contraire que la fonction rhythmique serait une propriété musculaire avait été exprimée incidemment par Brown-Séquard dès l'année 1853. Schiff l'avait adoptée en 1865 pour des raisons indirectes. Elle résultait plus nettement des recherches de Eckhardt et de Heidenhain, qui étaient longtemps restées dans l'ombre, de celles de Luciani en 1873, de Rossbach en 1874, de Merunowicz en 1875, de Ranvier (1878), de Dastre et Morat (1878), de Ludwig et Luchsinger, de Michael Foster et de Gaskell. — Nous n'avons qu'à citer à ce propos le résumé de l'exposé très lumineux que M. Fr.-Franck a présenté au congrès de Londres (août 1881), à propos de cette question :

« *Résumé.* Si nous rapprochons les faits remarquables « observés par M. Foster et Gaskell, par J. M. Ludwig et « Luchsinger, de ceux qu'avait constatés Merunowicz : si « nous tenons compte des résultats fournis par les excitations « électriques appliquées au muscle cardiaque par Eckhardt, « Heidenhain, Ranvier, Dastre et Morat, nous voyons qu'on « est amené aux conclusions suivantes :

« Que l'influence des ganglions du cœur n'est pas indispen- « sable à la production des mouvements rhythmiques de cet « organe.

— Que la fonction rhythmique paraît appartenir en propre

à la fibre « musculaire cardiaque ». (Transactions of the Medical International Congress, vol. I, p. 253.)

— Les considérations précédentes font comprendre l'intérêt physiologique du problème qui nous a préoccupés, lorsque nous avons voulu nous assurer expérimentalement si la loi de l'inexcitabilité cardiaque appartenait au muscle ou aux ganglions nerveux du cœur. Voici maintenant le dispositif expérimental.

Il n'était pas possible de calquer exactement la méthode de M. Marey. Dans les expériences de ce physiologiste, le cœur battait normalement et régulièrement, et il suffisait de le surprendre aux différentes périodes d'une même révolution par une excitation électrique. — Si l'on veut opérer sur le muscle cardiaque (pointe du cœur), l'on n'a pas la même ressource. La pointe du cœur détachée ne bat plus. A la vérité, il existe un moyen de provoquer le mouvement rhythmique de ce fragment musculaire — c'est de le soumettre à l'action d'un courant continu. Il faudrait alors, en employant un second circuit, superposer à un moment donné à ce courant continu une excitation produite par une série rapide de courants d'induction. — Mais cette façon d'opérer aurait des inconvénients pratiques tenant à l'accumulation des produits électrolytiques, et un inconvénient théorique résultant de ce que le stimulant continu disparaît pendant la durée du coup d'induction. Une remarque faite antérieurement par l'un de nous permettait d'esquiver cette difficulté. L'excitation discontinue d'un rhythme fréquent est assimilable à l'excitation du courant continu (C. R. de l'Académie des Sciences, 21 juillet et 11 août 1879). Il s'agissait donc d'entretenir les battements du cœur au moyen d'un appareil d'induction à rhythme fréquent, et de provoquer mécaniquement, à tel moment que l'on voudra, un accroissement brusque de ces décharges. Cette condition a été remplie en introduisant dans le circuit une résistance que l'on supprimait mécaniquement pendant un très court intervalle de temps. De là une stimulation que l'on pouvait placer à telle phase que l'on désirait de la révolution cardiaque. Ce n'est pas le lieu de décrire ici en détail le dispositif instrumental. Il suffit d'en faire comprendre le principe.

Le résultat des expériences a été très net. La pointe du cœur se comporte comme le cœur tout entier : la loi d'inexcitabilité périodique est bien véritablement une loi musculaire.

A côté de ce résultat principal, il s'en présente un autre également intéressant, mais dont la constatation offre quelques irrégularités. Les contractions provoquées secondairement s'intercalent dans la série primitive très fréquemment sans en troubler la régularité, par simple addition. C'est là une condition tout à fait différente de celle que M. Marey a observée, conformément à la loi de Cyon. — L'excitation efficace n'ajoutait pas, en effet, de contraction nouvelle, elle ne faisait que hâter une pulsation et la rapprocher de la précédente, de façon que, dans un temps donné, le nombre était le même. Si les irrégularités de nos expériences s'expliquaient, il faudrait en conclure que cette régulation remarquable du travail cardiaque est la fonction de l'appareil ganglionnaire. C'est le rôle de cet appareil nerveux de faire en sorte que la somme des périodes d'activité du cœur, dans un temps donné, reste toujours la même, quelle que soit la rapidité des battements. (Cyon, 1860.)

Une autre méthode aurait pu être employée encore et l'a été réellement pour vérifier le premier des faits que nous signalons ici. Au lieu d'entretenir la pointe du cœur en mouvement rhythmique, on pourrait se contenter d'étudier l'effet de deux contractions provoquées successivement à différents intervalles. C'est ainsi que Burdon Sanderson et Page ont procédé dans leur travail sur l'excitation du ventricule du cœur de la grenouille, où ils avaient surtout en vue les relations chronologiques des phénomènes de la contraction. La méthode que nous avions suivie un peu antérieurement aux physiologistes anglais, en essayant de produire non pas une seule contraction mais un rhythme régulier, ne permettait pas les mêmes mesures précises, mais en revanche elle nous aamenés à une constatation qui n'est pas sans intérêt, relativement à la distribution du travail cardiaque.

NOTE COMPLÉMENTAIRE A LA COMMUNICATION FAITE A LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE, LE 18 FÉVRIER, SUR LES ALTÉRATIONS DES NERFS CUTANÉS DANS L'ATAXIE LOCOMOTRICE ET SUR LE RÔLE DE CES ALTÉRATIONS DANS LA PRODUCTION DES TROUBLES DE LA SENSIBILITÉ QUE L'ON OBSERVE CHEZ LES MALADES ATTEINTS DE SCLÉROSE POSTÉRIEURE, par M. J. DEJERINE.

Dans une note communiquée à la Société dans la séance du 18 février, j'ai montré que l'on observait chez certains ataxiques, au niveau des parties de la peau anesthésiée, une altération des nerfs cutanés, très prononcée dans le cas qu'il m'avait été donné d'observer. A la séance suivante (25 février) M. A. Robin fit une réclamation de priorité en faveur de M. Pierret, qui aurait le premier constaté, suivant lui, ces altérations nerveuses et démontré, en outre, leur nature périphérique, d'après une note remise à M. Robin pour sa thèse d'agrégation. (Des troubles oculaires dans les maladies de l'encéphale par A. Robin. Paris 1880.) Voici la partie de cette note qui se rapporte à ma communication :

« Si l'on examine avec soin les expansions terminales des « nerfs qui se rendent à ces zones cutanées, où se produisent « chez les ataxiques les douleurs fulgurantes, les anes- « thésies, les hyperesthésies ou ces éruptions pemphigoïdes « que l'on observe si souvent, on y rencontre une névrite par- « faitement comparable à la névrite optique. Il est probable, « bien que nous ne l'ayons pas encore vérifié, que cette in- « flammation se traduit aussi au niveau des corpuscules spé- « ciaux que l'on remarque dans la peau. Toutefois, et comme « pour compléter l'analogie, les altérations deviennent moins « nettes à mesure que l'on s'éloigne de la périphérie, bien- « tôt elles disparaissent tout à fait, mais pour se retrouver « dans les dépendances centrales des nerfs sensitifs (*loco ci-* « *tato* p. 327 et 328). »

Les recherches bibliographiques que j'ai faites depuis ma communication démontrent que la priorité n'appartient pas à M. Pierret, mais bien à M. Westphal, qui, dans un travail publié en 1878, deux ans avant la thèse de M. Robin, a démontré, avec planches à l'appui, l'existence d'altérations pé-

riphériques dans les nerfs sensitifs cutanés (branches cutanées du petit sciatique) chez les ataxiques ; l'altération nerveuse est décrite avec une grande précision (Ueber combinirte (primære) Erkrankung der Ruckenmarkstrænge, par C. Westphal in Arch. der Psychiatrie und Nervenkrankheiten, 1878, T. VIII 2e p. pg. 480 fig. 4 et 5 de la planche XI). Du reste, en 1863, Friedreich (Arch. de Virchow, T. 26, pg. 399 et 452) avait déjà signalé des altérations des troncs nerveux (sciatique, crural, radial), chez ces malades. Ces altérations ne sont du reste pas constantes car mon maître, M. Vulpian, les a recherchées plusieurs fois dans les nerfs periphériques mixtes ou purement sensibles et ne les a pas rencontrées; il a même constaté très nettement l'intégrité des nerfs cutanés dans un cas (A. Vulpian, Note sur l'état des nerfs sensitifs, des ganglions spinaux et du grand sympathique dans les cas de sclérose des faisceaux postérieurs de la moelle épinière avec atrophie des racines postérieures; in Arch, de Phys. norm. et pathol., 1868, p. 128, et l'intégrité des nerfs cutanés est notée p. 140).

Les altérations périphériques des nerfs sensitifs périphériques ont donc été décrites pour la première fois en 1878, par Westphal, car les recherches de Friedreich, quoiqu'ayant abouti à des résultats positifs, ont porté sur des nerfs mixtes.

Quant à la démonstration de la nature *périphérique*, elle n'a pas été donnée jusqu'ici par aucun des auteurs qui m'ont précédé. M. Pierret dit que ces altérations des nerfs sensitifs diminuent pour disparaître bientôt à mesure que l'on se rapproche des centres, mais il ne mentionne pas l'état des ganglions spinaux dans ces cas, ni de la partie de la racine postérieure située au-dessus de ces derniers. Dans le cas que j'ai examiné, et dont j'ai complété l'examen depuis ma précédente communication, j'ai étudié les ganglions spinaux et les racines postérieures au-dessus et au-dessous des ganglions. Ces derniers tenant sous leur dépendance la nutrition des racines postérieures et des nerfs sensitifs par conséquent, leur intégrité permet seule d'affirmer qu'une névrite des nerfs cutanés est d'origine périphérique. Or, tandis que les racines postérieures entre le ganglion et la moelle ne contenaient

presque que des gaînes vides, la partie de la racine située au-dessous, entre le ganglien et la coalescence avec la racine antérieure,ne contenait pas un seul tube malade, et, au microscope, ces ganglions présentaient les caractères de l'état physiologique. Il est évident que l'altération des nerfs cutanés doit se produire, en vertu de causes que nous ignorons encore, dans le domaine périphérique des nerfs sensitifs, et que les centres trophiques de ces derniers ne sont pas en cause.

Lésions histologiques de l'ongle dans les inflammations de cet organe, par M. Suchard.

Depuis les recherches de M. Ranvier, on sait que la kératinisation de l'ongle coïncide avec la présence, dans la couche granuleuse de la matrice et du lit de l'ongle, d'une substance spéciale qu'il a nommée substance onychogène. Cette substance se colore en brun par le picrocarminate d'ammoniaque après l'action de l'alcool. Elle diffère par cette réaction de la substance qui se trouve dans la couche granuleuse de l'épiderme. Cette dernière substance à laquelle M. Ranvier a donné le nom d'éleidine se présente sous la forme de gouttelettes arrondies qui se colorent sous l'influence du picrocarminate en rouge vif. Toutes les fois qu'il y a inflammation néoformatrice de l'épiderme, il y a accumulation d'éleidine au point enflammé (Ranvier, académie des sciences, 30 juin 79).

Je me suis proposé de rechercher si, dans les inflammations du corps muqueux de l'ongle, il y avait de même accumulation de substance onychogène. Le problême étant ainsi posé, j'ai examiné ce qui se passait dans la matrice et le lit de l'ongle, dans l'onyxis développé sur des orteils atteints de mal plantaire perforant.

Sur des coupes parallèles à l'axe du doigt, perpendiculaires à la surface de l'ongle, j'ai reconnu que, au lieu d'accumulation de substance onychogène, il y avait, au contraire, disparition de cette substance, et que de plus, elle était remplacée par de l'éleidine en très grande abondance.

J'ai observé le même fait dans un onyxis développé au voisinage d'une tumeur blanche et dans l'onyxis syphilitique.

Dans d'autres inflammations qui sont localisées en un po de la matrice ou du lit de l'ongle, comme, par exemple, pour les pustules de variole sous-unguéales et le psoriasis unguéal j'ai remarqué la même modification.

J'en ai conclu que dans toutes ces maladies, la kératinisation unguéale était remplacée par une kératinisation épidermique généralisée ou localisée, et qu'au lieu d'ongle, il se développait au point enflammé de l'épiderme corné.

Lorsque l'inflammation a cessé, la kératinisation unguéale recommence et s'accuse par une production nouvelle de substance onychogène ; c'est ce que j'ai pu constater sur un ongle repoussant avec tous ses caractères, après un onyxis simple.

Ces faits m'ont paru intéressants au point de vue spécial de la dermatologie, et aussi au point de vue de la pathologie générale.

En premier lieu, ils expliquent le mécanisme de certaines inflammations de l'ongle. Dans les onyxis généralisés, la forme de l'ongle est modifiée dans toute son étendue. Dans les onyxis localisés en un point de la matrice ou du lit, il se forme de l'épiderme corné au point enflammé, tandis qu'à la périphérie l'ongle persiste avec tous ses caractères. A mesure que l'ongle pousse, l'épiderme corné se desquame, et par suite, il se produit une perte de substance dépendant uniquement de l'étendue de l'inflammation et non pas de sa nature.

Au point de vue de la pathologie générale, il est intéressant de voir que la kératinisation épidermique remplace dans les inflammations de l'ongle la kératinisation unguéale. Les cellules enflammées tendent ainsi à revenir à un type plus simple, la kératinisation épidermique étant un phénomène d'un ordre moins élevé que la kératinisation unguéale. L'étude comparée des sabots des différents animaux montre, du reste, que la substance cornée épidermique et la substance cornée unguéale peuvent se remplacer l'une l'autre pour concourir à la formation de parties homologues.

De quelques faits ayant trait a l'action des métaux sur les hystériques, par le Dr Vétault, de Ponts-de-Cé.

Ayant eu l'occasion d'expérimenter sur six malades offrant des phénomènes de contracture hystérique, j'ai pu constater les faits suivants :

1o Si l'on met sur une table une plaque d'un métal auquel la malade est sensible, et si on dispose le bras de la malade de telle sorte que la pulpe des doigts se trouve directement au-dessus de cette plaque et à une certaine distance (20 centimètres et souvent plus), on voit, au bout de quelques minutes, les doigts s'abaisser lentement vers la plaque.

Lorsque ce mouvement lent les en a rapprochés jusqu'à un centimètre environ et qu'ils se trouvent dans ce que j'appellerai, par analogie avec l'aimant, la zone d'attraction, ils s'abaissent rapidement, s'appliquent sur la plaque de métal et se contracturent.

Cette contracture augmente rapidement d'intensité, gagne la main, puis le bras si l'on n'intervient pas. Elle est tellement violente que la malade, malgré ses efforts, ne parvient pas à détacher ses doigts de la plaque métallique sans une intervention étrangère.

2o Chez une de mes malades, qui est sensible à l'or et au cuivre, j'ai pu constater que ces métaux agissaient beaucoup plus énergiquement à distance qu'appliqués directement sur la peau. Lorsque l'on place une plaque de cuivre directement sur le dos la main, il faut attendre une minute environ avant d'obtenir de la contracture du membre. Si au contraire cette même plaque est maintenue à une certaine distance de la main, celle-ci entre en contracture au bout de quelques secondes. — L'expérience réussit également bien, si au lieu de tenir à la main la plaque métallique, je la maintiens dans une fente pratiquée dans une tige de bois.

3· J'ai observé qu'il existe des points beaucoup plus sensibles que les autres à l'influence métallique. Sur la même malade, sensible à l'or et au cuivre, j'ai remarqué qu'une pièce

d'or placée à trente ou quarante centimètres du dos de la main, déterminait une contracture des plus violentes, qu'en ne pouvait vaincre qu'en écartant la plaque et en agissant sur les antagonistes, ou bien encore en présentant simplement la plaque métallique à proximité de la face dorsale de la main du côté opposé.

Cette sensibilité excessive à l'or me paraissait en contradiction avec la présence, à l'annulaire de la main gauche sur laquelle j'expérimentais, d'une bague également en or et qui ne produisait aucune action. Cela ne tenait pas à l'habitude, car en passant l'anneau à l'annulaire de l'autre main, il ne produisait non plus aucun effet.

Je plaçai alors la bague entre l'extrémité du pouce et celle de l'annulaire de la main gauche. Il se produisit bientôt une contracture de ces deux doigts telle qu'il fallut une certaine force pour enlever la bague. Cette contracture, abandonnée à elle-même, ne fit qu'augmenter ; elle s'étendit aux autres doigts, à la main, au bras, et je fus obligé d'intervenir pour l'arrêter.

Ce fait, que j'ai constaté sur plusieurs de mes malades, les unes sensibles à l'or, les autres au cuivre et au zinc, j'ai pu le reproduire devant MM. Dumontpallier et Bouley, dans le service de M. Dumontpallier, sur la nommée Guœry, sensible à l'action de l'argent et du laiton.

Des expériences que je viens d'indiquer, je crois pouvoir conclure que la pulpe des doigts est plus sensible que les autres parties du corps à l'action des métaux, peut-être à cause de sa richesse en terminaisons tactiles, et je pense que la connaissance de ce fait pourra faciliter et abréger considérablement la recherche, souvent assez difficile, du métal auquel un malade est sensible.

Ces faits, qui n'ont pas encore été signalés, que je sache, m'ont paru mériter d'attirer l'attention de la Société. Je me propose de poursuivre mes recherches à leur sujet.

Séance du 25 mars 1882

Présidence de M. Grimaux

Tubercules des poumons chez une vache causés par des douves (*distoma hepatica*) par M. Mégnin.

La pièce pathologique que je présente est une portion de l'extrémité inférieure du poumon gauche d'une vache qui vient de m'être adressée par un confrère de province.

Cette vache avait eu plusieurs compagnes atteintes de péripneumonie contagieuse, et, comme elle mangeait mal et qu'elle paraissait souffrante, on l'envoya à l'abattoir. Les poumons, examinés par le vétérinaire qui était chargé de s'assurer si la bête n'était pas péripneumonique, présentèrent un groupe de trois tumeurs tuberculeuses à parois fibreuses très épaissies, bosselées, qui, incisées, laissèrent écouler une matière purulente, couleur chocolat, très analogue à celle des abcès du foie ; dans cette matière, se trouvaient aussi des douves hépatiques. Trouvant la lésion curieuse, il me l'a envoyée.

J'ai prolongé l'incision des tumeurs, et j'ai encore trouvé un distome que je présente et qui me paraît adulte, bien qu'il soit moins grand que ceux dont les ovaires sont remplis d'œufs.

Cette lésion a une grande analogie d'aspect et de structure avec celles du foie des moutons atteints de cachexie aqueuse et dont j'ai déjà présenté des spécimens à la Société.

Le fait de la présence de la douve hépatique dans les poumons est extrêmement rare ; il n'y en a encore qu'un exemple enregistré dans la science ; il est dû à R volta, professeur vétérinaire à Pise, qui l'a observé sur un bœuf et qui l'a consigné dans *il Medico veterinario* de juillet 1868.

Influence de la section des nerfs pneumo-gastriques sur l'exhalation de l'acide carbonique par les poumons. — Influence de la morphine sur cette fonction, par M. Gréhant.

1o Pour rechercher si la section d'un seul nerf pneumo-gastrique modifie la quantité d'acide carbonique exhalé par les poumons, j'ai d'abord fait circuler à travers les poumons d'un

chien 50 litres d'air qui ont enlevé, en 7' 42", 2 gr. 55 d'acide carbonique, puis je fis la section d'un seul nerf pneumo-gastrique ; une heure après cette opération, j'ai fait circuler dans les poumons 50 litres d'air qui ont reçu 2 gr. 65 d'acide carbonique ; l'expérience a duré 8' 32". 24 heures après l'opération, le même volume d'air a entraîné 2 gr. 65 d'acide carbonique en 9' 22".

Enfin, 48 heures après la section du nerf, 50 litres d'air ont reçu, en 6' 52", 2 gr. 60 du même gaz. Quoique les durées de ces expériences aient été un peu différentes, on peut conclure des nombres obtenus que la section d'un seul nerf pneumogastrique ne paraît nullement modifier l'exhalation de l'acide carbonique par les poumons.

6 mois après, on fit chez le même animal la section du second nerf pneumo-gastrique : l'animal devint très malade et maigrit considérablement ; cependant on obtint, quelques jours après l'opération, les nombres 2 gr. 72, 2 gr. 74, 2 gr.62 pour les quantités d'acide carbonique exhalé dans 50 litres d'air, nombres presque identiques à ceux qui ont été obtenus dans la première série d'expériences ; seulement la circulation de ce volume d'air à travers les poumons a duré 14 minutes au lieu de 8 minutes; c'est la seule différence que j'aie pu constater.

2° Chez un chien du poids de 15 kilog.600, 50 litres d'air ont enlevé aux poumons, en 7' 35", 2 gr. 64 d'acide carbonique ; on fait chez cet animal une injection sous-cutanée de 15 centigr. 6 d'une solution de chlorhydrate de morphine renfermant 2 centig. par centimètre cube : on a donc injecté 2 centigr. par kilogr. du poids de l'animal ; une demi-heure après l'injection, le chien étant plongé dans un sommeil profond, on fait circuler de nouveau à travers les poumons 50 litres d'air; l'expérience est beaucoup plus longue, elle dure 18' 15", et l'acide carbonique exhalé a été trouvé égal à 2 gr. 245 ; non seulement la quantité d'acide carbonique exhalé a diminué, mais si on cherche quel est le poids de ce gaz que l'animal aurait éliminé à l'état de veille en 18' 15", on trouve 6 gr. 356, c'est-à-dire presque le triple de la quantité trouvée.

Si l'on admet, ce qui paraît rationnel, que la quantité d'acide

carbonique qui se forme dans tout l'organisme en un certain temps est à peu près égale à celle qui est exhalée par les poumons dans le même temps, l'activité de la production de l'acide carbonique dans les tissus, pendant le sommeil provoqué par la dose de morphine que j'ai employée, serait donc presque trois fois moindre que chez l'animal à l'état de veille ; cette conclusion ne peut être exacte qu'à une condition, c'est que l'acide carbonique ne s'accumule point dans le sang ou dans les tissus pendant le sommeil artificiel.

DE LA CONGESTION VEINEUSE ENCÉPHALIQUE DANS L'ANÉMIE ARTÉRIELLE PAR ARRÊT DU CŒUR (Accumulation compensatrice de sang veineux), par M. FRANÇOIS-FRANCK.

Dans l'étude de la circulation à l'intérieur de la grande cavité céphalo-rachidienne, il y a un point qui est aujourd'hui assez généralement accepté comme acquis, c'est que les variations du contenu artériel du crâne ont pour conséquence directe et immédiate des déplacements en sens inverse du liquide céphalo-rachidien. Les remarquables études de M. A. Richet, commencées dès 1846, ont largement contribué à établir chez nous cette notion, très logique du reste, et satisfaisante au point de vue théorique. Nous nous représentons volontiers le liquide sous-arachnoïdien comme chargé de combler l'espace laissé libre quand le sang artériel afflue moins abondamment,et pouvant fuir dans le canal rachidien quand un apport plus considérable de sang artériel se produit dans le crâne. Cette théorie a paru recevoir un appui très sérieux quand on a repris, à l'aide des appareils enregistreurs, l'étude des mouvements du liquide céphalo-rachidien et quand on a montré, comme l'a fait M. Salathé en 1876, que les oscillations de ce liquide sont dans un rapport étroit avec les variations du contenu artériel de la cavité cranienne.

Mais, dans toutes ces recherches, dont j'ai moi-même absolument accepté les résultats dans quelques notes ou mémoires antérieurement publiés (1), on a évidemment fait une trop

(1) François-Franck. — *Mouvements du cerveau* (Journal de l'Anatomie, Mai 1877). — Brissaud et François-Franck, même sujet. C. R. du Laboratoire de M. Marey, 1877.

faible part aux déplacements du sang veineux qui sont, dans le crâne du moins, directement commandés par les variations du contenu artériel. Déjà Mosso, reprenant une idée émise par Carson (1815-1820), par Berthold (1869) et d'autres encore, a montré en 1880 (*Acad. dei Lincei*), et tout récemment dans une édition condensée du même travail (*Arch. p. l. Scienze mediche*, 1882), qu'à chaque pénétration du sang artériel dans le crâne se produit la projection du sang veineux en dehors de la cavité cranienne. Ce fait, du reste, n'a rien de spécial au crâne: on le retrouve dans les autres cavités closes, à parois résistantes, et notamment dans la cavité oculaire : l'affaissement brusque des veines rétiniennes à chaque afflux artériel paraît ne pas reconnaître d'autre cause. (V. les travaux de Coccius, Donders, Berthold, etc.). Je crois aussi que le déplacement du sang veineux produit par l'expansion artérielle du tissu, constitue une condition circulatoire importante du pied, chez l'homme, surtout quand il est comprimé par la chaussure; pour le sabot du cheval le fait m'a paru évident d'après quelques expériences que j'ai faites dans le laboratoire de M. Chauveau.

Je me suis demandé ce qui advient de la répartition des deux liquides veineux et sous-arachnoïdien quand on considère, non plus les conditions circulatoires normales, les afflux successifs de sang artériel dans la cavité cranienne, mais quand on provoque l'*anémie artérielle de l'encéphale par l'arrêt du cœur.* Dans ce cas, on devrait, d'après la théorie courante, voir se produire du côté de la cavité cranienne un afflux compensateur considérable de liquide sous-arachnoïdien : en effet, il est impossible d'admettre que l'encéphale, privé de sang artériel, s'affaisse en laissant autour de lui un vide que rien ne vienne combler.

Or l'expérience démontre que la place laissée libre par le défaut d'afflux artériel est occupée surtout par du sang veineux qui s'accumule dans le crâne sous pression croissante, de telle sorte qu'en réalité *un cerveau anémié de sang artériel paraît être un cerveau congestionné de sang veineux*, pour exprimer, par une sorte de formule, le fait dont il s'agit.

Résumé des expériences. — Sans entrer ici dans le détail

des expériences, je me contenterai d'indiquer les faits principaux qui me paraissent établir le résultat que je viens d'énoncer.

On pratique l'expérience, soit sur un chien immobilisé par le curare et dont la respiration est artificiellement entretenue, soit sur un chien anesthésié par un procédé quelconque : quel que soit le mode de respiration de l'animal, artificiel ou naturel, le résultat n'a pas varié.

Une trépanation, faite à la partie postérieure du pariétal, a permis de visser dans le crâne un tube dont la cavité est mise en rapport par l'excision de la dure-mère avec la cavité sous-arachnoïdienne. Quelques centimètres cubes d'eau salée à 5 ou 6 pour 1000 sont versés dans le tube et on obtient ainsi un niveau dont les variations correspondent, comme on sait, aux mouvements d'expansion et de retrait du cerveau en rapport avec la respiration et le cœur. Ces mouvements sont inscrits à distance au moyen de la transmission par l'air : c'est l'expérience classique pour l'exploration des mouvements du cerveau chez les animaux.

En même temps que les courbes de ces mouvements, on recueille celles des battements du cœur et des mouvements respiratoires à l'aide d'un explorateur à ressort appliqué sur la paroi thoracique au niveau de la région précordiale ; on inscrit de même les variations de la pression artérielle avec un sphygmoscope placé, au moyen d'un tube en T, sur le trajet de l'une des carotides.

A cette inscription simultanée des mouvements du cerveau, des pulsasions du cœur, des mouvements respiratoires et de la pression carotidienne, on joint celle des signaux électriques indiquant le début, la durée et la fin des excitations appliquées au bout inférieur du pneumogastrique, quand on agit sur lui pour produire, à un moment donné, l'arrêt plus ou moins prolongé des battements du cœur.

L'animal est placé en position horizontale, et il est important que la circulation intra-cranienne s'opère régulièrement au moment de l'expérience, que le cerveau, mis à nu, ne fasse pas hernie au niveau de la trépanation.

Telle est, sommairement, la disposition de l'expérience prin-

cipale. Dans ces conditions, si l'on vient à arrêter le cœur pendant un temps correspondant à une moyenne de 25 à 30 secondes, voici ce qu'on observe : au premier instant, brusque affaissement du cerveau ; puis, presque aussitôt, apparition d'un gonflement de l'organe, ou plutôt, pour ne rien préjuger, d'une élévation du niveau du liquide dans l'appareil explorateur, s'accusant par une ascension graduelle de la courbe, qui dépasse de beaucoup le maximum qu'elle atteignait avant l'arrêt du cœur. Tant que cet arrêt se prolonge, l'augmentation de la pression intra-cranienne va croissant jusqu'à une certaine limite, à laquelle aucun soulèvement supplémentaire ne peut se produire que sous l'influence d'une poussée énergique, le cerveau étant venu s'appliquer sur les bords de l'orifice de la trépanation. On assiste donc à ce phénomène, en apparence paradoxal, du gonflement d'un organe qui ne reçoit plus de sang artériel.

On a déjà signalé depuis longtemps des faits analogues pour certains organes, comme le rein, mais ici la question qui se pose est plus complexe, car, *à priori*, on ne peut dire si ce gonflement du cerveau est la conséquence d'un reflux compensateur du liquide céphalo-rachidien ou s'il résulte d'une stase veineuse considérable : les deux hypothèses sont également plausibles.

La première hypothèse se juge par l'expérience suivante : si on supprime la possibilité d'un afflux de liquide sous-arachnoïdien par la compression circulaire de la moëlle faite avec un fil immédiatement au-dessous du bulbe, à l'endroit où les enveloppes de la moelle s'écartent des vertèbres, ou bien encore par l'ouverture large de l'arachnoïde dans l'espace occipito-atloïdien et qu'on répète l'expérience de l'arrêt du cœur, on voit se produire les mêmes phénomènes : l'élévation du liquide dans le tube explorateur vissé au crâne a sensiblement la même importance, bien que le liquide sous-arachnoïdien ne puisse refluer du rachis vers le crâne.

Démonstration de la congestion veineuse compensant l'anémie artérielle. — Reste donc seulement l'hypothèse relative à une stase veineuse considérable qu'il s'agit d'examiner maintenant.

Il y a tout d'abord un fait général qui permettrait d'admettre la provenance veineuse du gonflement observé pendant l'anémie artérielle du cerveau produite par l'arrêt du cœur :

On sait, en effet, que quand le cœur est arrêté, le sang veineux, continuant à affluer des parties périphériques vers les parties centrales, s'accumule dans les réservoirs veineux des régions profondes en abandonnant les artères qui l'expulsent par leur retrait élastique. La pression s'élève dans les veines profondes, qui se distendent au point de loger presque toute la masse du sang.

Par conséquent, on devait être amené, en considération de cette première observation, à mettre sur le compte d'une distension du système veineux intra-cranien le gonflement cérébral observé.

Mais il fallait démontrer la réalité de cette intervention veineuse : plusieurs expériences paraissent l'établir nettement.

1o Si l'on explore en même temps que les variations de pression intra-cranienne, la pression dans l'une des veines du cou, on retrouve dans cette dernière les mêmes variations qu'au crâne, avec cette différence toutefois que l'affaissement passager du début ne s'y produit pas.

2o L'examen direct des veinules de la pie-mère montre directement l'engorgement veineux dont le cerveau est le siège.

3o Une forte saignée veineuse supprime plus ou moins complétement le gonflement encéphalique, si elle est pratiquée sur le trajet d'un sinus ou sur l'une des veines qui font communiquer le département veineux intra-cranien avec les réseaux superficiels ; mais on voit alors l'hémorrhagie veineuse augmenter considérablement pendant toute la durée de l'arrêt du cœur.

Ces résultats suffisent, je crois, pour faire admettre comme démontré le fait de la congestion veineuse encéphalique compensant l'anémie artérielle qui produit l'arrêt du cœur ; ils permettent, en outre, de considérer comme secondaire le rôle du liquide sous-arachnoïdien dans les cas examinés.

Tout ce qui a été dit jusqu'ici à propos de l'arrêt du cœur s'applique également à la compression du cœur par les épan-

chements du péricarde, comme je m'en suis assuré par des expériences directes; dans ce cas l'arrêt de l'afflux artériel se produit aussi, mais par un autre mécanisme (1), et les phénomènes de congestion veineuse compensatrice sont les mêmes.

Ce n'est pas le lieu d'insister sur les applications qui peuvent être faites de ces données à la physiologie pathologique de ces états complexes englobés sous le nom d'anémie cérébrale; je crois devoir néanmoins signaler un point qui se rattache immédiatement à ce qui précède :

L'accumulation du sang veineux dans l'encéphale ne pourrait-elle jouer un rôle important dans la réparation spontanée des accidents syncopaux chez l'homme? On connaît bien, depuis les travaux de Brown-Séquard et de tous ceux qui l'ont suivi, l'action excitante du sang noir sur tous les éléments anatomiques : or il me paraît vraisemblable que cette influence n'est pas étrangère à la provocation de la première inspiration par laquelle s'annonce le retour à la vie dans la syncope complète, inspiration qui entraîne à sa suite, par un mécanisme qu'on pourrait déterminer, la reprise des battements du cœur. C'est là un point que je mentionne en passant, ayant surtout en vue le fait essentiel de ma communication.

Retour aux conditions circulatoires normales. — Je dirai, avant de terminer, quelques mots sur la manière dont se modifient les phénomènes de tension veineuse intra-cranienne au moment de la reprise des battements du cœur et dans les instants suivants.

Quand le cœur reprend ses battements et envoie des ondées artérielles volumineuses et pressées dans les artères désemplies, il pousse dans le cerveau déjà tendu du sang artériel sous pression croissante : de telle sorte qu'à ce moment, la tension intra-cranienne augmente encore et que l'on peut voir le cerveau s'appliquer plus étroitement sur les bords de la trépanation et faire saillie dans l'orifice. Mais l'afflux du sang artériel dans le crâne est précisément une condition essentielle de la sortie du sang veineux. Et, d'autre part, ce sang veineux

(1) Voyez François-Franck. *Accidents des épanchements du péricarde.* C. R. Lab. Marey, 1877, et Gazette hebdomad. 1877.

tend à s'écouler vers le cœur qui se débarrasse maintenant de celui qu'il reçoit. Il faut, néanmoins, un temps relativement considérable pour que l'équilibre se rétablisse : la tension du cerveau persiste deux ou trois minutes à un point tel que les battements d'origine cardiaque et les oscillations respiratoires s'y font à peine sentir ; c'est seulement après plusieurs minutes que ces mouvements reviennent graduellement à leur amplitude normale.

— Tous ces phénomènes n'ont nul besoin, pour se produire, que le crâne soit ouvert ; ils surviennent exactement de même quand le crâne est intact. La preuve en est donnée par les indications que fournit un tube fixé dans la membrane occipito-atloïdienne.

On retrouve leurs analogues quand, au lieu d'examiner ce qui se passe dans la cavité cranienne, on étudie les modifications de la tension rachidienne. Mais je ne pourrai indiquer ce qui se produit de ce côté que quand j'aurai exposé les résultats de mes recherches sur les conditions de la circulation veineuse du rachis.

Sur quelques-unes des conditions qui règlent la circulation veineuse a l'intérieur du canal rachidien, par M. François-Franck.

La circulation du sang veineux à l'intérieur du canal rachidien a fait déjà l'objet de travaux importants ; je rappellerai seulement ceux de Magendie résumés dans son grand mémoire sur le fluide céphalo-rachidien, en 1842, et ceux de M A. Richet exposés dans les diverses éditions de son *Anatomie Chirurgicale*.

Si je reviens sur cette question, dont j'ai déjà dit quelques mots à la Société dans une communication antérieure sur le système azygos du thorax et du cou (veines vertébrales) (1), c'est que je crois possible d'établir expérimentalement *l'indépendance relative du courant veineux intra-rachidien par rapport aux déplacements du liquide céphalo-rachidien.*

Je ne veux pas aujourd'hui discuter la question des mouve-

(1) Société de biol. 11 juin 1881.

ments du liquide sous-arachnoïdien : cette étude viendra plus tard, quand nous serons mieux fixés sur les conditions circulatoires sanguines des deux cavités cranienne et rachidienne ; je voudrais seulement montrer que l'écoulement du sang veineux au dehors de la cavité rachidienne est soumis aux mêmes lois générales qui commandent au déversement du sang veineux des autres régions voisines du thorax, et essayer d'établir que cette circulation veineuse rachidienne peut très bien se concevoir sans l'intervention d'une poussée exercée par le liquide sous-arachnoïdien.

On peut se représenter les plexus veineux intra-rachidiens comme formant à la face interne du canal une sorte d'étui veineux concentrique à ses parois et au centre duquel est logée la moelle avec ses enveloppes. En haut, cette nappe de sang veineux communique avec les sinus craniens, en bas avec les veines du système cave et du système porte, et sur tout le le trajet de la colonne vertébrale avec le grand système azygos constitué, — au cou par les veines vertébrales principalement, — à la région dorsale par les azygos proprement dites et les intercostales supérieures, — dans la région lombo-sacrée, par les vertébro-lombaires, sacrées moyenne et latérales, etc.

Pour nous borner aux rapports avec les différents segments du système azygos cervico-thoraco-abdominal, nous devons chercher à savoir si l'écoulement du sang veineux rachidien se fait en suivant les mêmes lois dans tous les points de la région rachidienne et quelles sont les conditions qui déterminent cet écoulement.

On peut partir de la région dorsale prise pour type et constater, après avoir mis à nu les plexus rachidiens antérieurs par l'ablation de quelques arcs vertébraux et d'un tronçon de moelle, que ces veines sont animées de doubles mouvements, les uns en rapport évident avec la respiration, les autres plus rapides, se superposant pour ainsi dire aux premiers, et affectant le même rythme que le cœur.

Dans les conditions de cette expérience, toute influence provenant des régions supérieures de l'axe spinal a été supprimée par le tamponnement de l'orifice supérieur de la plaie rachidienne ; les mouvements du liquide sous-arachnoïdien, s'il en

existait encore après l'ouverture des méninges, ne peuvent se transmettre au sang contenu dans les veines longitudinales qu'on examine, à cause de la compression exercée au-dessus du point considéré.

Par suite, ces doubles mouvements respiratoires et cardiaques ont leur source ailleurs, et c'est évidemment dans le thorax qu'il en faut chercher l'explication. En effet, tout comme les veines du cou situées dans la zone d'aspiration thoracique, les veines rachidiennes s'affaissent à chaque inspiration et présentent une dépression brusque à chaque systole du cœur. Une même condition paraît donc présider à la circulation veineuse rachidienne et à la circulation veineuse jugulaire, par exemple : c'est l'aspiration thoracique avec ses renforcements inspiratoires et cardiaques. Magendie avait bien compris le le sens général de la relation dont il s'agit, mais s'était contenté de l'indiquer théoriquement, sans entrer du reste dans aucun détail. Il considérait même les influences respiratoires sur les veines rachidiennes comme assez accusées pour entraîner les mouvements du liquide sous-arachnoïdien.

— A la région du cou, les mêmes oscillations se retrouvent, affectant la même indépendance par rapport aux mouvements du liquide céphalo-rachidien et la même subordination aux influences thoraciques. La transmission de ces influences paraît se faire par une double voie : 1° par les plexus rachidiens eux-mêmes qui sont en continuité à la région dorsale et à la région cervicale ; 2° par les veines profondes du cou, les vertébrales particulièrement, disposées comme je l'ai indiqué précédemment de manière à communiquer au loin l'action aspiratrice de la poitrine. J'ajouterai ici que cette influence se fait si bien sentir jusqu'en haut du cou, qu'on voit mourir d'introduction d'air dans les veines les petits animaux, comme le lapin, dont on ouvre le sinus situé au niveau de l'arc postérieur de l'atlas : M. Brown-Séquard m'a cité plusieurs observations de ce genre qui viennent à l'appui des conclusions que j'ai soumises l'année dernière à la Société.

— Quant à la région lombo-sacrée, nous éprouvons plus de difficultés pour expliquer les mouvements veineux qu'on y observe. Cependant, si l'on se borne à l'examen des mouve-

ments respiratoires, on peut admettre que chaque inspiration agit sur la circulation veineuse de ce segment inférieur de la façon suivante : 1· la continuité des plexus rachidiens lombo-sacrés avec les plexus dorsaux assure la transmission de l'aspiration du thorax au moins jusqu'à une certaine distance: 2· l'augmentation de pression qui se produit dans l'abdomen à chaque abaissement du diaphragme provoque, comme dans la veine cave inférieure, l'expulsion du sang veineux des veines lombaires dans la cavité thoracique vers laquelle ce sang est directement attiré : les azygos se trouvent, en effet, dans le milieu thoracique où règne une pression négative continue, renforcée au moment de l'inspiration.

De telle sorte que l'aspiration de la poitrine s'exerce à la fois, par des voies plus ou moins directes, sur le sang contenu dans l'ensemble de la cavité rachidienne; les courants convergent vers la région dorsale si l'on considère les plexus rachidiens eux-mêmes et aboutissent à la poitrine par les divers segments du grand système azygos, si l'on envisage les veines extra-rachidiennes antérieures au niveau du cou et de la région lombo-sacrée.

On voit donc que la circulation veineuse rachidienne se trouve soumise, au point de vue des influences respiratoires, aux mêmes conditions générales que toutes les veines avoisinant la poitrine : indépendamment de toute pression latérale comme celle que pourrait exercer le liquide sous-arachnoïdien, le retour du sang rachidien vers la poitrine est assuré.

Une expérience simple qui montre bien l'influence capitale de l'aspiration thoracique sur toute cette circulation veineuse rachidienne, c'est qu'aussitôt qu'on vient à la supprimer en ouvrant la poitrine d'un animal dont le canal rachidien a été mis à nu, des hémorhagies veineuses se produisent de tous les côtés et les veines intra-rachidiennes prennent un volume relativement considérable.

Il est possible qu'à cette condition essentielle s'ajoute l'influence des déplacements du liquide sous-arachnoïdien.

C'est là une question que je soumettrai à la Société en même temps que celle du pouls veineux rachidien subordonné à l'action du cœur.

Séance du 1er Avril 1882

Présidence de M. Laborde

Note sur les réactions chimiques réductrices du lait et de l'urine, par M. Ch. Richet.

Dans une note présentée à la Société de Biologie au mois d'août 1881, en collaboration avec M. A. Chavanne, j'avais montré que l'urine traitée par l'iodhydrargyrate de potassium donne une réduction abondante, même à froid (1).

J'ai cherché à étendre cette réaction à d'autres liquides organiques, et j'ai ainsi constaté que le lait frais dont on a précipité la caséine par l'acide acétique, et qui a été ensuite neutralisé avec de la potasse, réduit très faiblement la liqueur iodhydrargyrique (2).

Mais, si l'on laisse, pendant vingt-quatre heures ou plus, ce lait fermenter dans une étuve à 35°, on voit que le liquide acide filtré, neutralisé par la potasse et filtré de nouveau, réduit plus nettement le liquide mercurique. Si, au lieu de laisser simplement le lait fermenter et devenir acide, on le mélange, avant la fermentation, avec une certaine quantité de carbonate de soude, ou si, ce qui est préférable, on dépose des cristaux d'hydrate de baryte au fond du vase où se fait la fermentation, dans ce cas, la fermentation continue à se faire, mais elle a une autre apparence. Le lait, franchement blanc ou jaunâtre quand la fermentation est acide, se colore fortement en brun quand la fermentation se fait dans une liqueur alcaline.

Cette coloration est due, très vraisemblablement, à l'action de l'alcali sur la lactose.

D'ailleurs, le réactif mercurique n'est pas le seul qui per-

(1) La créatinine à froid réagit sur l'iodhydrargyrate de potassium, mais il ne me paraît pas certain que ce soit cette substance qui, dans l'urine normale, donne toute la réduction. En effet, 1 gr. de créatinine réduit à froid 1,8 de mercure environ. Or, un litre d'urine réduit environ 5 gr. de mercure. Je reviendrai prochainement sur ces expériences.

(2) Il faut évidemment faire cette réaction à froid, car, à chaud, la lactose précipiterait de l'oxyde de mercure, ou du mercure métallique, même à froid, au bout de quelques minutes. il y a légère réduction par le sucre de lait, tandis qu'avec le lait la réaction est plus rapide.

mette de constater les propriétés réductrices de l'urine fraîche ou du lait fermenté.

Si l'on mélange à l'urine une solution diluée de ferricyanure de potassium dans l'acide acétique, le ferricyanure est transformé aussitôt en ferrocyanure, comme on peut le constater en ajoutant quelques gouttes de perchlorure de fer. On obtient alors une magnifique coloration bleue, indice manifeste de la transformation du ferricyanure en ferrocyanure.

Avec le lait frais on ne voit qu'une teinte très légère, tandis qu'avec le lait fermenté, la teinte bleue est extrêmement marquée.

Cette réaction réductrice est importante, car elle indique peut-être la présence à l'état normal dans l'urine d'un de ces alcaloïdes animaux que Selmi et M. Gautier ont récemment si bien étudiés.

Je rappellerai à ce propos que M. Gabriel Pouchet, en évaporant de très grandes quantités d'urine, a pu extraire un corps se comportant comme les alcaloïdes, mais qu'il n'a pu obtenir qu'en proportion extrêmement faible (1). Sur cette minime quantité de substances (2), on a pu vérifier, à l'aide du réactif de MM. Brouardel et Boutmy, la propriété caractéristique des ptomaïnes, c'est-à-dire la transformation du ferricyanure en ferrocyanure de potassium.

Toutefois, il ne semble pas qu'on ait reconnu que l'urine normale fraîche donne d'une manière évidente la réaction du bleu de Prusse avec le ferricyanure de potassium et le perchlorure de fer. Il est intéressant de constater que l'urine, même très diluée (et j'ai pu la diluer dans deux cents fois son volume d'eau sans lui faire perdre la propriété de verdir les solutions de ferricyanure de potassium et de perchlorure de fer), donne encore la réaction des ptomaïnes, malheureusement je ne saurais dire encore quelle est la substance ou

(1) G. Pouchet. Contribution à la connaissaee des matières extractives de l'urine. Thèse de Doctorat, Paris. 1881, p. 21.

(2) M. Pouchet ne le dit pas dans sa thèse, mais M. Gautier, en signalant l'observation intéressante de M. Pouchet, l'indique dans son mémoire intitulé *Les Alcaloïdes*, derivés des matières protéiques. — *Journal de l'Anatomie et de la Physiologie*, sept. oct. 1881, p. 356.

quelles sont les substances qui donnent cette réaction réductrice.

Note sur un nouvel appareil respiratoire pour le sauvetage dans les mines et les incendies, par M. P. Regnard.

L'immense majorité des houillères actuellement en exploitation présentent des galeries dans lesquelles l'air est absolument irrespirable. Cela tient à trois causes.

1o Dans les explosions de feu grisou, l'hydrogène carboné se combine à la presque totalité de l'oxygène, de telle sorte que l'air n'en contient plus trace. Les ouvriers meurent alors asphyxiés faute d'air respirable. Bien plus, les hommes qui vont à leur secours tombent très rapidement, s'ils ne sont munis *d'appareils respiratoires* particuliers.

2o Il se développe souvent, dans les galeries, des incendies spontanés tenant à la combinaison lente de l'oxygène de l'air avec les éléments de la houille. Ces incendies épuisent très rapidement l'oxygène des galeries et les rendent absolument inhabitables. Il est souvent nécessaire d'envoyer des ouvriers pour combattre le feu et ces ouvriers succomberaient très vite s'ils n'étaient, eux aussi, munis *d'appareils respiratoires.*

3o Enfin dans les vieux travaux, dans les galeries abandonnées, il se produit des dégagements intenses d'acide carbonique (moffettes). L'air devient très vite irrespirable et les ouvriers qui vont en exploration dans ces travaux doivent être munis d'appareils qui leur permettent de vivre.

Aussi, depuis très longtemps, a-t-on cherché à fabriquer des instruments qui permissent de séjourner dans ces milieux irrespirables, tant pour les travaux que pour le sauvetage.

Les plus simples consistaient en de longs tubes de caoutchouc dont on laissait un bout au dehors et dont l'autre arrivait à la bouche du sauveteur. On conçoit que de pareils instruments aient été peu utilisés : ils ne permettaient pas d'aller au loin et la respiration y était très difficile à cause de la résistance mêmes des tubes.

D'autres consistaient en une petite provision d'air que le sauveteur emportait sur son dos et qui lui permettait de respirer pendant quelques minutes (Figol). Mais ici encore il était

impossible d'aller bien loin et l'ouvrier sauveteur risquait bien de revenir avant d'avoir rien pu faire.

Pour avoir une provision un peu supérieure, on a comprimé l'air dans des réservoirs étanches ; on pouvait ainsi emporter plusieurs centaines de litres d'air dans un très petit volume. Mais ici les inconvénients sont devenus très grands; il faut dès heures pour comprimer l'air dans les appareils, et, dans les cas de sauvetage, on n'a pas le temps de le faire. Si le gaz est comprimé d'avance, il y a bien des chances pour que les appareils aient fui et soient totalement vides au moment où on en aura besoin.

C'est pour remédier à ces divers inconvénients que nous avons construit l'appareil que nous mettons sous les yeux de la Société. Il se compose, comme on voit, d'un réservoir en fer blanc, très léger, qui se place sur le dos du sauveteur. Ce réservoir cylindrique est à l'intérieur divisé en deux chambres. Dans l'une se trouve un sac contenant 40 litres d'oxygène, soit une provision de deux heures; dans l'autre, il y a de la ponce imbibée d'eau de baryte très concentrée ou de potasse caustique.

Le sauveteur respire au moyen d'un tube dans ce compartiment et un jeu de soupapes fait que l'air est obligé de traverser toute la colonne de ponce avant de revenir au poumon. L'air est donc totalement purgé d'acide carbonique quand il est inspiré de nouveau. Il résulte de cette absorption une tendance au vide, d'où la rentrée d une quantité égale d'oxygène. L'air contenu dans l'appareil ne change donc pas de composition et c'est toujours le même azote qui sert.

En emportant sur son dos un appareil de 40 litres, le sauveteur peut donc rester deux heures dans un milieu absolument irrespirable, puisqu'il faut environ 20 litres d'oxygène par heure à un homme de poids moyen.

De plus l'appareil est toujours prêt à fonctionner; l'oxygène étant renfermé dans une bâche qui, elle-même est totalement entourée de métal, ne peut diffuser au dehors et demeure toujours aussi pur, même après un temps très long.

Deux expériences ont déjà été faites. Dans la première, le sauveteur a pu demeurer une heure cinq minutes dans un

milieu irrespirable. Dans la seconde, un ouvrier a pu rester cinquante-deux minutes dans une cave de l'Ecole des Mines qu'on avait incendiée et où il n'y avait plus trace d'oxygène.

Enfin, tandis que la plupart des appareils respiratoires coûtent plusieurs milliers de francs, l'appareil que je présente à la Société coûte environ vingt fois moins, ce qui, pratiquement, n'est pas à dédaigner.

En résumé, notre méthode consiste à emporter une très petite quantité d'air, à la purger de l'acide carbonique produit à mesure de sa formation et à rendre l'oxygène bulle à bulle, de telle sorte que la composition de l'air demeure toujours la même.

Note sur la dimension des cellules multipolaires des cornes antérieures de la moelle de la girafe, par M. Huet.

On admet généralement que la dimension des cellules nerveuses de la moelle est proportionnelle à la distance à laquelle ces éléments doivent agir. Si cette règle était absolue, les cellules multipolaires des cornes antérieures de la mœlle du cou de la girafe devraient être plus volumineuses que celles du bœuf. Or, le contraire a lieu.

Nous avons eu l'occasion d'examiner un fragment de la moelle d'une girafe mâle morte à la ménagerie du Muséum dans le courant de l'année 1880. Ce fragment, pris dans la région cerviale au point d'émergence des nerfs du plexus brachial est assez grêle. Son diamètre transversal est de 17 millimètres, son diamètre antéro-postérieur de 13 millimètres ce qui n'est pas tout à fait la dimension de la moelle d'un bœuf de taille ordinaire.

Sur une coupe, la substance grise est beaucoup plus réduite, toutes proportions gardées, que chez le bœuf et même que chez l'homme. Les cornes postérieures se font remarquer par leur brièveté. Loin de s'étendre vers la périphérie de l'organe, elles en sont presque aussi distantes que les cornes antérieures. Aussi les cordons postérieurs sont-ils peu distincts. Enfin, si l'on procède à l'examen microscopique d'une coupe transversale, on est frappé d'abord du petit nombre de cellules multipo-

laires contenues dans les cornes antérieures, fait probablement en rapport avec l'élongation de l'organe.

Mais, de plus, ces cellules sont sensiblement moins volumineuses que celles du bœuf. On les a mesurées comme il suit: Des cellules multipolaires du bœuf et de la girafe ayant été dessinées à la chambre claire, on superposa à leur contour un morceau de papier transparent sur lequel est tracé un quadrillage dont les éléments sont distants de cinq millimètres. En comptant les carrés circonscrits par chaque figure, on obtient une mensuration dont l'exactitude, quoique approximative, est très suffisante.

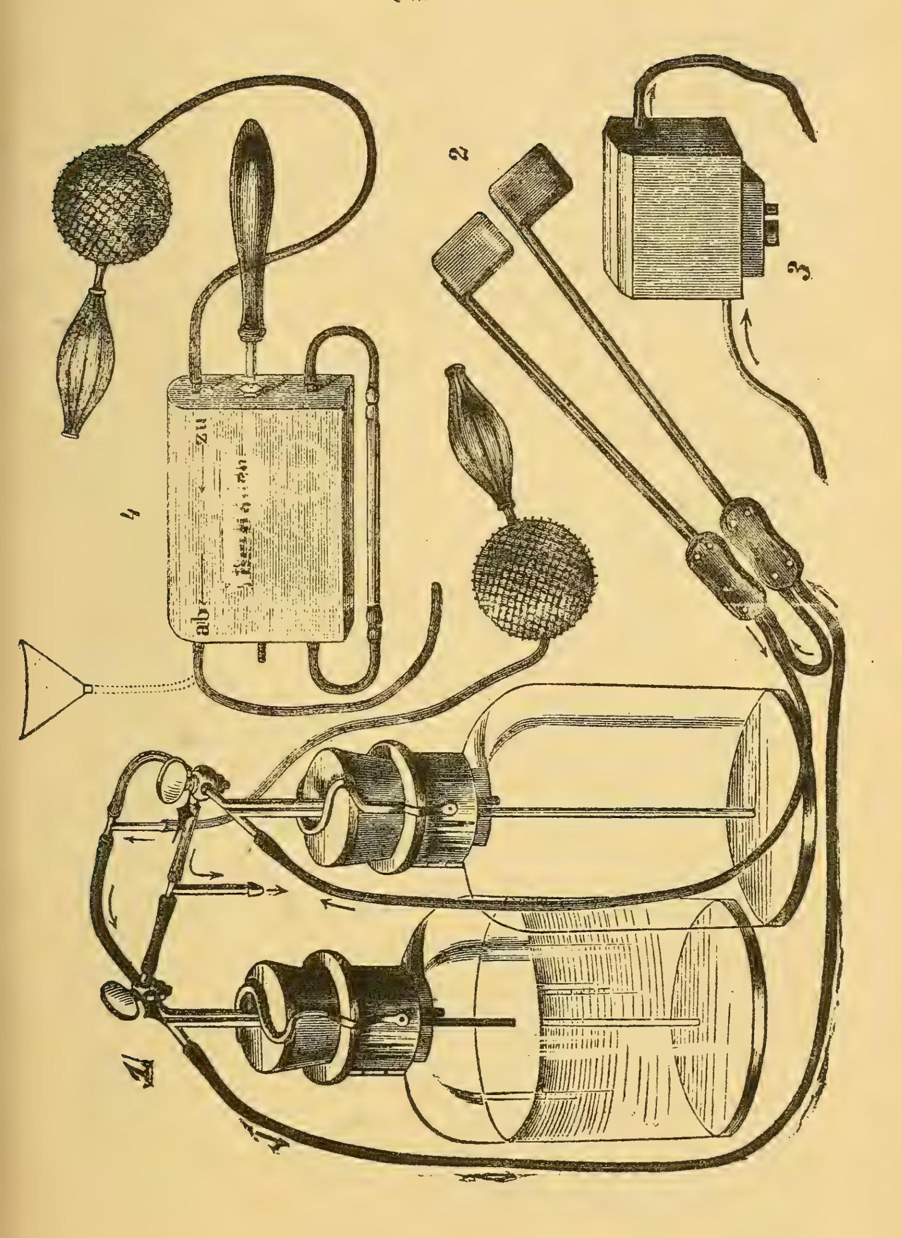
La plus grande cellule trouvée sur un certain nombre de préparations de la moelle de la girafe, cellule de dimension tout à fait exceptionnelle, ne circonscrivait que 23 de ces carrés. Dans chaque préparation du bœuf, il existait au contraire plusieurs cellules circonscrivant 27 et même 30 carrés. Soit, à l'avantage du bœuf, une différence de plus de 1/6.

Il est à noter en outre, au point de vue de la forme, que les cellules de la moelle de la girafe sont allongées, fusiformes, grêles : celles du bœuf, ramassées, massives, étoilées.

Présentation d'un appareil a anesthésie locale

M. le Dr R. Blanchard présente à la Société un nouvel appareil, grâce auquel M. le Dr Ladislas de Lesser, privat-docent de chirurgie à l'Université de Leipzig, obtient l'anesthésie locale. Le principe de cet appareil repose, non point sur l'application de la glace ou d'un mélange réfrigérant sur la région que l'on veut rendre insensible, mais sur la simple application de plaques d'un métal bon conducteur de la chaleur, refroidies au moyen d'une rapide évaporation d'éther.

L'appareil consiste en une caisse métallique (fig. 4) en nickel : le fond, légèrement concave, peut s'appliquer exactement sur les doigts, les orteils, le bras, l'avant-bras et les tumeurs arrondies, tels que les bubons inguinaux ; le couvercle, convexe, peut s'appliquer au contraire dans les dépressions telles que la paume de la main, le pli du coude, l'aisselle:


4
ab
zu
2
3
1

les autres faces de l'appareil sont plates et peuvent s'appliquer sur tout le reste du corps. Dans tous les cas, la surface de la boîte qui est en contact avec la peau est assez large pour que la peau se refroidisse sur une grande étendue.

Deux tubes débouchent dans l'appareil : l'un d'eux (*su*), amène l'air au moyen d'un insufflateur en caoutchouc ; par l'autre (*ab*), qui sert à la sortie de l'air, on verse de l'éther au moyen d'un entonnoir, de façon à remplir les trois quarts de l'appareil. On fait alors passer un courant d'air à travers la caisse : l'air, en traversant l'éther, se charge des vapeurs de ce liquide, puis sort de l'appareil. L'évaporation produit un refroidissement rapide et très considérable des parois de l'appareil.

Cette méthode si simple donne d'excellents résultats. M. de Lesser a pu de la sorte opérer avec succès des panaris, des ongles incarnés, extirper des corps étrangers, désarticuler, amputer ou réséquer des doigts et des orteils. Avant de commencer l'opération, il a toujours soin d'empêcher l'accès du sang au moyen de la bande d'Esmarch, s'il doit opérer sur le bras ou la jambe, et par une méthode analogue, s'il opère sur le doigt.

Le refroidissement des parois de la caisse est tel que, si l'on opère sur des points du corps où la peau est très mince, on doit faire attention à ne pas la congeler.

Un autre appareil, basé sur le même principe que le précédent, sert encore à M. de Lesser à obtenir par refroidissement l'anesthésie de la cavité buccale. L'appareil (fig. 2) consiste en deux caisses, de très petites dimensions et pleines d'éther. Le refroidissement de leurs parois s'obtient de la même manière. Ces deux caisses métalliques sont portées chacune à l'extrémité d'un manche, le long duquel courent les tubes de caoutchouc qui apportent l'air et le remportent. Elles communiquent au moyen de deux tubes de caoutchouc avec deux flacons (fig. 1) que l'air insufflé doit traverser tout d'abord, pour s'y charger des vapeurs d'éther.

Grâce au froid produit par cet appareil, l'extraction des dents, l'extirpation des amygdales et les opérations sur le larynx se font sans difficulté.

On peut enfin appliquer cette méthode à l'histologie. Il suffit, en effet, pour congeler les pièces anatomiques dont on désire faire des préparations, de les placer sur le couvercle de la caisse métallique (fig. 3). L'évaporation de l'éther les congèle très rapidement.

NOTE SUR UN NOUVEAU CORPS: LA β-COLLIDINE, DÉRIVÉ DE LA CINCHONINE ET SUR SON ACTION PHYSIOLOGIQUE, par MM. MARCUS ET ŒCHSNER DE CONINCK.

La distillation de la cinchonine avec la potasse fournit un certain nombre de bases appartenant à une série particulière désignée par les chimistes sous le nom de série pyridique. L'un de nous a montré que les bases ont pour formule générale $C^nH^{2n-5}Az$. Il nous a paru intéressant d'étudier l'action physiologique d'une de ces bases la β-Collidine qui se forme en quantité notable dans la réaction de la potasse sur la cinchonine.

Dans le cours des distillations fractionnées qui ont permis de l'isoler, un de nous a été frappé de certains effets produits sur lui-même, caractérisés par un malaise général, du vertige, de la somnolence, etc.

La constatation de ces différents symptômes nous a engagés à chercher quelle pouvait être l'action physiologique de ce nouveau corps, et à entreprendre à cet effet une série d'expériences que nous avons l'honneur de soumettre à la Société. Toutefois, nous croyons utile, avant de vous faire part de nos observations, de vous faire faire connaissance avec ce nouveau corps, qui a servi de bases à nos différentes recherches.

C'est, ainsi que vous pouvez le voir, un liquide volatil, bouillant à haute température, d'un jaune clair, s'oxydant facilement à l'air et possédant une saveur brûlante d'une grande intensité. Appliqué sur la peau, il ne produit aucun effet appréciable ; mais dès que celle-ci vient à être dénudée, il détermine une vive irritation des parties sous-jacentes.

Possédant ainsi une connaissance suffisante du corps que nous voulons expérimenter, nous pouvons, dès maintenant, étudier ses propriétés physiologiques. Nous avons donc, dans

une première expérience, injecté sous la peau de plusieurs grenouilles une quantité notable de la base ; une demi-heure ne s'était pas écoulée que tous les animaux mis en expérience avaient succombé : Voilà donc un corps doué de propiétés toxiques puissantes et avec lequel nous devrons désormais compter. Restaït à nous rendre compte du mode d'action de ce nouvel agent, et pour cela il nous fallait recourir à une nouvelle série d'expériences.

Un des premiers phénomènes qui a attiré notre attention a été l'action paralysante que cette substance nous parut exercer sur la *rana temporaria* et *esculenta*.

Des injections sous-cutanées dans la région jambière à la dose de 0g, 05 à 0, 15 provoquent chez ces animaux, peu de temps après l'opération, un affaiblissement général et progressif suivi bientôt d'une abolition complète des mouvements volontaires. Les mouvements réflexes nous ont paru conserver leur intégrité physiologique. Une légère période d'excitation précède cet ensemble symptomatique.

Si maintenant nous passons des animaux à sang froid aux animaux à sang chaud, la β-collidine manifeste surtout son action chez ces derniers sur les centres psychomoteurs en paralysant l'action. A une période plus avancée, cette action s'étend aux centres médullaires ainsi qu'aux vaso-constricteurs. Les observations kymographiques faites sur le chien ont montré une diminution de la pression sanguine intracarotidienne, d'où faiblesse dans l'énergie de contraction du muscle cardiaque, d'où abaissement de la température centrale de 8 degrés environ deux heures après l'opération.

Le temps nécessaire à l'élimination du produit absorbé nous a paru être de 5 à 10 heures.

Les glandes salivaires et les reins ont été parmi les appareils de secrétion les premiers à subir des modifications intimes, ainsi que l'ont prouvé la salivation exagérée et la diurèse que nous avons observée.

Voici, par exemple, 2 cobayes qui ontune subi, il y a douze jours, une injection sous-cutanée dans le pli de l'aine (0g,05-0,15 par kilogramme du poids de leur corps). Ces animaux, après avoir présenté les phénomènes que nous venons de passer en

revue, après avoir présenté des signes d'une prostration non douteuse, se sont cependant complètement rétablis; mais, fait curieux, trois jours après, les réflexes de la cornée étaient complètement abolis comme ils le sont encore aujourd'hui.

Inutile de dire que nous ne nous chargeons pas d'expliquer le mécanisme physiologique de ce phénomène. Nous avons donc passé en revue les actions principales de ce nouveau corps. Il nous a semblé qu'il n'était pas sans intérêt de faire ressortir comment un dérivé aussi immédiat d'un corps, comme la cinchonine, pouvait avoir des propriétés physiologique aussi différentes. Nous espérons que de plus habiles observateurs voudront bien continuer les recherches que nous avons entreprises et éclairer d'un nouveau jour le mécanisme physiologique de l'action de cette base curieuse.

Appareil permettant de préparer l'oxygène *à froid* et d'une manière continue, par M. d'Arsonval.

La réaction génératrice est basée sur la décomposition mutuelle de l'eau oxygénée et de l'acide chromique.

L'appareil se compose de deux flacons : le premier porte un bouchon à deux trous et contient du bioxyde de baryum en fragments; le second flacon, tubulé dans le bas, contient une solution de bichromate de potasse dans l'acide chlorhydrique en excès. Un tube de caoutchouc relie les deux flacons et permet de faire tomber sur le bioxyde de baryum un filet de la solution chromique.

L'acide chlorhydrique en excès donne, au contact du bioxyde, de l'eau oxygénée. Cette eau oxygénée se décompose au contact de l'acide chromique et entraîne la décomposition de ce dernier. On a donc un courant d'oxygène provenant de deux sources, et que l'on règle facilement en réglant l'écoulement du liquide.

Cet écoulement peut d'ailleurs s'arrêter automatiquement en disposant l'appareil comme d'après la méthode de Deville

Je me réserve de faire connaître prochainement le titre de la liqueur qui donne les meilleurs résultats.

Méthode nouvelle pour exciter électriquement les nerfs et les muscles, par M. d'Arsonval.

Cette méthode permet d'inscrire la *courbe d'excitation* électrique avec toutes ses constantes physiques, de façon à pouvoir lui superposer la *courbe de contraction* musculaire qui en résulte. On peut ainsi observer, de la manière la plus commode et la plus précise, les relations qui existent entre l'énergie de la contraction musculaire et la forme, ainsi que les phases de la variation électrique.

De plus, cette méthode ne donne pas de polarisation et permet de donner, à la courbe de variation électrique, toutes les formes possibles.

L'appareil se compose essentiellement des dispositifs suivants :

1° Une pile de Daniell, d'un nombre variable d'éléments, soit 50, par exemple. Le circuit de cette pile est fermé sur une colonne d'eau saturée de sulfate de cuivre, qui se trouve contenue dans un tube de verre disposé verticalement. Le courant est amené aux deux extrémités du tube par des électrodes de cuivre rouge pour éviter toute polarisation.

La chute de potentiel électrique se fait régulièrement le long de cette colonne liquide, ainsi qu'on le sait. Si nous relions, par exemple, l'électrode inférieure à un galvanomètre et que nous complétions le circuit, en faisant mouvoir verticalement un fil de cuivre qui n'est découvert qu'à son extrémité, nous obtenons, à travers le galvanomètre, un courant de *dérivation*.

La force électro-motrice de ce courant est proportionnelle, rigoureusement, à la longueur de la colonne liquide de dérivation.

Si nous supposons que ce fil soit attaché à l'extrémité d'un levier mobile, à deux bras égaux, comme le fléau d'une balance, l'autre extrémité du levier décrira une ligne dont la longueur sera rigoureusement proportionnelle à la force électro-motrice du courant de dérivation.

Il restait à rendre constante la *quantité* d'électricité mise en circulation. Pour atteindre ce but, j'ai interposé un

condensateur sur le trajet de ce courant de dérivation. Le nerf à exciter complète le circuit et se trouve traversé par le flux électrique qui sert à charger et à décharger le condensateur.

Pour une même course du levier, la quantité d'électricité mise en mouvement est toujours la même : que cette ascension se fasse brusquement ou lentement. La variation maxima de potentiel est donc également constante. Il n'y a de changé que les phases de la variation électrique; cela permet d'étudier l'influence des phases de l'état variable sur la contraction musculaire.

Pour les excitations répétées, le fil de dérivation est suspendu à une des branches d'un diapason dont la vibration est entretenue électriquement.

Dans ces conditions, la courbe d'excitation est sinusoïdale. On peut lui donner toute autre forme; pour cela, je mets en mouvement le fil de dérivation par un moteur électrique isochrone qui porte une came dont le fil de dérivation est astreint à suivre le profil, que l'on peut faire quelconque. On peut donc varier à l'infini la forme de la courbe d'excitation ainsi que sa fréquence. Un autre dispositif permet de conserver à la courbe le même paramètre, tout en faisant varier la période.

Dans une prochaine communication, je montrerai à la Société les faits nouveaux que m'a fait connaître l'emploi de cette méthode.

Séance du 15 avril 1882

Présidence de M. Grimaux.

M. le professeur Bouley. — Messieurs, depuis notre dernière séance, un fait très important s'est produit, qui doit être pour la Société de Biologie un motif de grande satisfaction

La Société a attribué à l'un de ses membres l'honneur insigne de succéder à Claude Bernard dans le fauteuil de la Présidence perpétuelle, et elle a témoigné par là de la hauteur d'estime où elle tenait son œuvre scientifique.

L'Académie des Sciences vient de ratifier ce jugement en donnant ses suffrages au Président perpétuel de la Société de Biologie.

M. Paul Bert est aujourd'hui membre de l'Institut de France, comme son illustre prédécesseur. Ce succès est d'autant plus méritoire que M. Paul Bert avait des compétiteurs qui, à des titres divers, étaient dignes, eux aussi, des suffrages de l'Académie des sciences ; entre autres, notre éminent confrère et ami, que je vois présent ici, dont la candidature, il est juste de le dire, est du reste restée platonique, car il n'a fait aucun effort pour la faire prévaloir.

M. Paul Bert étant actuellement en Algérie, à la *recherche* de l'emplacement d'une ville Romaine dont il est devenu acquéreur pour la plus modique des sommes, la Société voudra sans doute lui envoyer des félicitations pour cet honneur si légitime dont il vient d'être investi.

Faits montrant que les mouvements produits par l'irritation des diverses parties de l'encéphale sont très différents de ceux qui devraient survenir d'après les doctrines admises a l'égard des appareils moteur et sensitif du système cérébro-spinal.— Note de M. Brown-Séquard.

Les résultats singuliers que j'ai à mentionner ont été obtenus, non seulement chez des lapins, des cobayes. des chats et des chiens, mais aussi chez des singes, (surtout des Macaques). Dans plusieurs publications et dans l'une d'elles surtout (voyez les *Archives de physiologie*, 1879, p. 499), j'ai déjà rapporté des faits montrant que l'irritation de la base de l'encéphale d'un côté détermine le plus souvent des mouvements des membres du côté correspondant. Si c'est au bulbe que l'irritation est faite, neuf fois sur dix, c'est dans ce côté que le mouvement se produit. La fréquence de ce résultat devient de moins en moins grande au fur et à mesure que l'irritation est faite plus haut, c'est-à-dire en allant du bulbe au corps strié et à la capsule interne. Les effets varient d'animal à animal, mais aussi suivant le point de l'irritation, chez un même individu. Les parties qui s'étendent de la zone excitable à la surface cérébrale jusqu'aux pédoncules cérébraux

donnent origine aussi quelquefois à des mouvements du côté correspondant. A ces faits j'ajoute aujourd'hui les suivants :

§. I. — *Effets de l'irritation de la pyramide antérieure.* — J'ai fait de très nombreuses expériences pour atteindre cette partie et l'irriter mécaniquement ou par le galvanisme. Des trois procédés que j'ai employés dans mes recherches sur les effets des irritations de l'encéphale, celui qui convient le mieux pour les pyramides est le suivant : après la ligature des carotides, je mets à nu la face antérieure du bulbe, en enlevant successivement la mâchoire inférieure, les muscles et les os de la base du crâne. Par une irritation mécanique (qui a consisté surtout en une ou plusieurs sections transversales) ou galvanique (en ayant soin de localiser autant que possible l'action du courant), j'ai vu que les pyramides et même leur partie interne seule (celle que l'examen anatomique, après l'expérience, a montré comme s'entrecroisant avec la partie similaire de l'autre côté), déterminent le plus souvent des mouvements dans les deux membres du côté correspondant ou dans l'un des deux (le bras ou la jambe). Il est clair que l'irritation, portant alors sur des éléments nerveux qui, en totalité ou en grande partie se rendent, comme l'anatomie le montre, dans le côté opposé de la moelle épinière, il faut admettre qu'elle est revenue de ce dernier côté au premier pour pouvoir y produire les mouvements observés. L'irritation, partant par exemple du côté *droit*, passe de là à *gauche*, puis revient à droite. Cela ressort déjà du fait que j'ai rapporté, mais bien plus encore d'autres expériences que je communiquerai bientôt à la Société.

§ II.—*Effets de l'irritation des deux surfaces que l'on obtient par la section transversale d'une moitié latérale de la base de l'encéphale.* — Si, par exemple, on coupe la moitié latérale *gauche* du bulbe ou du pont de Varole et qu'on irrite par le galvanisme la surface de section inférieure on obtient, dans la plupart des cas, des mouvements de l'un ou des deux membres du côté correspondant, c'est-à-dire du gauche, mouvements semblables à ceux que la section elle-même, c'est-à-dire une simple irritation mécanique, avait produits. Si alors, sur ce côté encore

(*le gauche*) on irrite la surface de section supérieure on détermine, encore et le plus souvent, des mouvements du côté correspondant (*le gauche*). Il y a donc à la base de l'encéphale des éléments conducteurs capables de transmettre une irritation d'abord en haut ou en avant, puis du côté *gauche* au *droit* et enfin de ce dernier côté à la moelle épinière et à ses nerfs moteurs du côté *gauche*. Ainsi un même effet moteur (quant aux membres mis en action) peut être produit : 1° par l'excitation mécanique que l'on cause en coupant transversalement une moitié latérale de la base de l'encéphale ; 2° par l'irritation galvanique de la surface inférieure de cette section ; 3° par la même irritation de la surface supérieure. J'ajoute qu'une nouvelle section transversale faite au-dessous ou au-dessus de la première détermine aussi très souvent des mouvements des membres du côté correspondant.

§ III. — *Effets de l'irritation de la base de l'encéphale après la section d'une moitié latérale de la moelle épinière.* — Bien que les effets observés dans ces conditions varient suivant les individus mis en expérience, les résultats généraux sont presque toujours les mêmes. Il est donc possible de se servir d'une expérience comme type de nombre d'autres. C'est ce que je vais faire en donnant les plus importants détails d'un fait observé ces jours-ci à mon laboratoire, en présence, non seulement de mes assistants ordinaires (les docteurs d'Arsonval et Hénocque) mais aussi du professeur Charpentier, de Nancy.

Sur un cobaye adulte, mâle, vigoureux, après la ligature des carotides, la moitié latérale gauche de la moelle épinière fut coupée transversalement entre la deuxième et la troisième paire des nerfs cervicaux. (L'autopsie a montré que cette hémisection était complète). On mit à nu le cerveau et l'on constata d'abord (en passant) : 1° qu'une galvanisation assez forte des centres prétendus psycho-moteurs des deux côtés produisait le même effet, c'est-à-dire un mouvement du membre antérieur droit; 2° qu'une galvanisation plus forte (appareil Dubois-Reymond, chariot à huit centimètres), de ces deux centres, à droite comme à gauche, produisait un mouvement du membre antérieur *droit* et du membre postérieur *gauche*

(*bipède diagonal droit*), mais qu'il y avait cette différence que, lorsque la galvanisation était faite à *droite*, les mouvements étaient bien plus forts dans le membre postérieur *gauche* que lorsqu'elle était faite à *gauche*. On enleva le cerveau rapidement après une section à la partie supérieure des pédoncules cérébraux immédiatement en avant des tubercules *nates*. Cette section (soit à gauche, soit à droite), ne produisit de mouvements que dans le membre postérieur *droit* qui n'en avait pas eu quand la surface cérébrale avait été galvanisée. En commençant la section du pédoncule cérébral et des *nates*, à *droite* il y eut un mouvement des deux membres postérieurs et du tronc; en finissant cette section, il y eut un très fort mouvement dans le membre postérieur *droit* et dans l'antérieur *gauche* (*bipède diagonal gauche*) et un très faible mouvement des deux autres membres. La section transversale de la moitié latérale *gauche* donna au commencement un mouvement assez fort du membre postérieur *droit* et à la fin du membre antérieur *gauche* (*bipède diagonal gauche*).

Il importe de faire remarquer la différence si nette qui s'est montrée entre les effets produits par l'irritation de la surface cérébrale et ceux causés par l'irritation de la base de l'encéphale chez cet animal, qui n'avait que la moitié droite de la moelle comme voie de transmission aux membres. Dans le cas de l'irritation de la zone motrice cérébrale, il y a eu le mouvement que l'on appelle *bipède diagonal droit*, et dans le cas de l'irritation de la zone motrice cérébrale, il y a eu un mouvement *bipède diagonal gauche*. On remarque, en outre, que les quatre membres ont pu être mis en mouvement, chez cet animal, malgré la section de la moitié gauche de la moelle : tantôt l'antérieur *droit* et le postérieur *gauche*, tantôt l'antérieur *gauche* et le postérieur *droit*.

Je reviens aux détails de l'expérience : la galvanisation de la surface de section de l'un des pédoncules cérébraux donna, suivant le côté, les effets suivants : à *droite*, un mouvement bipède diagonal *droit ;* à *gauche* d'abord, un très fort mouvement des deux membres antérieurs, puis une série de soulèvements du membre antérieur *gauche*. A trois reprises, on constata ces derniers faits. La section transversale du tu-

bercule *testes* et du pédoncule cérébral, à *droite*, donna un mouvement du tronc, du membre antérieur *gauche* et des deux membres postérieurs. La section desmêmes parties, à *gauche*, donna lieu à un mouvement de ces mêmes trois membres, mais plus fort à l'antérieur *gauche*, moins fort dans les deux postérieurs. La galvanisation de la surface de section, à *droite*, donna un mouvement des deux membres antérieurs et une série de secousses convulsives au membre postérieur *droit*. On coupa alors transversalement le pont de Varole, à *droite*, au niveau du pédoncule cérébelleux moyen (après l'ablation du cervelet), il y eut un mouvement du membre postérieur *droit*; on coupa ensuite la même partie à *gauche*; il y eut un mouvement des deux membres *gauches*. La galvanisation du plancher du quatrième ventricule, à *droite* comme à *gauche*, donna un mouvement des deux membres *droits*. Il en fut de même pour la galvanisation des deux côtés de la surface de section du pont. On commença à couper le pont à *droite*, en arrière du pédoncule cérébelleux moyen, il y eut immédiatement un fort mouvement du membre antérieur *gauche* et un faible mouvement de l'antérieur *droit*. En continuant et en achevant la section, on produisit les mêmes mouvements et, en outre, de faibles mouvements dans les deux membres postérieurs. La section de la même partie, à *gauche*, ne produisit qu'un mouvement assez fort dans le membre antérieur *droit*. La galvanisation de la surface de section, à *droite* ou à *gauche*, ne produisit qu'un mouvement du membre antérieur *droit*, plus fort quand l'irritation était faite de ce côté, que lorsqu'elle était faite à *gauche*. On coupa alors transversalement la moitié *droite* du bulbe au niveau du bec du calamus, il y eut d'abord un très fort mouvement du membre antérieur *droit* et un très faible mouvement du postérieur *droit* aussi; mais après la section, il y eut plusieurs mouvements de ces deux membres. La section transversale de la moitié *gauche* du bulbe, au même point, ne produisit aucun mouvement. La section transversale de la moitié latérale *droite* de la moelle épinière, à un millimètre en arrière de l'entrecroisement des pyramides, produisit un mouvement du membre antérieur *droit*. La section de la moitié *gauche* de la

moelle, au meme point, produisit un mouvement *bipède diagonal gauche,* ce qui (je crois devoir le répéter) veut dire : du membre antérieur *gauche* et du postérieur *droit.*

On le voit, par les détails de cette expérience, des effets extrêmement différents peuvent avoir lieu, lorsqu'on irrite mécaniquement ou par le galvanisme les diverses parties de l'encéphale, chez un animal ayant eu une section transversale complète d'une moitié latérale de la moelle épinière. Il y a eu, en effet, par une seule moitié latérale de ce centre nerveux, transmission d'irritations faites à l'encéphale, et produisant, suivant les points irrités et l'espèce d'irritation (mécanique ou galvanique), tantôt des mouvements associés de deux membres (*bipède diagonal* surtout, mais une ou deux fois *bipède latéral*) ou de trois (les deux postérieurs et un antérieur) ou des quatre, ou enfin des mouvements d'un seul membre.

Devant continuer cette communication à la prochaine séance, je n'en donnerai que plus tard les conclusions générales.

M. Dumontpallier. — Je demande la parole pour faire remarquer que les communications de M. Brown-Sequard confirment les résultats cliniques que j'ai exposés devant la Société, en mon nom et au nom de mon collaborateur M. Magnin, sur les entre-croisements multiples des éléments nerveux de la moelle au-dessous de l'entre-croisement des pyramides antérieures.

Il ressort, en effet, des communications antérieurement exposées par nous devant la Société que des excitations périphériques sur différentes régions du cuir chevelu et sur diverses régions du tronc et des membres déterminent des actes croisés qui permettent d'affirmer l'existence d'entre-croisements nombreux dans toute l'étendue de l'axe cérébro-spinal. Cette affirmation clinique est pleinement confirmée par les nombreuses expériences de vivisections pratiquées par M. Brown-Sequard sur différents animaux et spécialement sur le chien et le singe.

Les expériences si habilement pratiquées par le savant professeur du collège de France donnent à nos études person-



nelles une sanction dont l'importance est considérable. Je dois rappeler ici que nos expériences de physiologie clinique ont été faites sur des sujets en état de veille et en état d'hypnotisme provoqué, ainsi que cela est consigné dans les mémoires que nous avons présentés à l'Académie des Sciences.

Sur une variété de la teigne faveuse a forme lycoperdoïde, chez le lapin a fourrure, par M. P. Mégnin.

J'ai l'honneur de présenter à la Société le cadavre d'un jeune lapin à fourrure qui est affecté d'une variété de teigne assez intéressante. Il m'a été adressé par un cuniculteur de Troyes qui fait sur une grande échelle l'élevage des lapins domestiques de toutes variétés. Son élevage est en ce moment envahi par une maladie de peau qui affecte les jeunes sujets d'un à trois mois et qui, chose curieuse, épargne les sujets âgés; bien mieux, chez ceux qui sont malades et qui atteignent l'âge de quatre mois, on voit les croûtes disparaître sans laisser aucune trace.

Le sujet que j'ai reçu est mort à l'âge de trente-quatre jours et la cause de sa mort est le développement d'une croûte autour de l'anus qui a fermé cette ouverture et empêché ses fonctions. Comme on voit par ce spécimen, l'affection se présente sous forme de larges croûtes isolées, un peu globuleuses, circulaires, aplaties d'un diamètre de un centimètre à un centimètre et demi, coriaces seulement à la surface, qui est facile à déchirer et qui laisse alors s'échapper un contenu farineux d'un blanc de plâtre que l'examen microscopique montre composé exclusivement de sporules généralement ovoïdes ou sphériques, quelques-unes allongées, d'un diamètre variant entre quatre et sept millièmes de millimètres, les plus grandes étant les plus nombreuses.

Ce n'est donc pas sous forme de favus ou godets solides dans toute leur épaisseur et d'une couleur jaune de soufre que se présente cette teigne : c'est plutôt sous forme d'ampoule fermée et aplatie rappelant le *lycoperdon* ou vesse-de-loup; aussi proposerai-je de nommer cette variété de teigne, *teigne lycoperdoïde*, tout en la regardant néanmoins comme causée par un achorion qui ne se distingue pas de l'achorion Schein-

leïnii, sinon par sa couleur blanche et par l'absence d'odeur de souris.

Cette teigne est très contagieuse entre lapins de moins de quatre mois; l'est-elle à l'homme ou à l'enfant? C'est ce que je ne puis dire; j'ai demandé des renseignements à mon expéditeur et s'il m'en donne qui apportent quelques éclaircissements sur ce point, je m'empresserai d'en faire part à la Société.

Note sur l'action polaire du courant induit ; son importance en électro-diagnostic, par le Dr Romain Vigouroux.

L'électro-diagnostic, en ce qui concerne les muscles et les nerfs, consiste essentiellement en deux choses : 1° Appréciation *quantitative* de l'excitabilité par les deux ordres de courant ; 2° appréciation *qualitative* de l'excitabilité galvanique. Pour cette dernière, on étudie le mode de contraction du muscle et on examine si cette contraction a lieu à l'ouverture ou à la fermeture du circuit, au pôle négatif ou au pôle positif. Les variations que peut présenter, de ce chef, l'excitabilité galvanique, ont, comme on le sait, une importance des plus grandes.

Pour l'excitabilité faradique, il n'existe rien d'analogue. On laisse complètement de côté toute considération de l'action distincte des pôles, pour se borner à une simple évaluation quantitative.

C'est pourtant un fait bien connu que, de deux courants alternatifs dont se compose le courant induit, l'un, celui d'ouverture, est plus fort que l'autre et détermine par conséquent le sens du courant total. Il faut donc, pour le courant induit, aussi bien que pour celui de la pile, reconnaître un pôle positif et un pôle negatif, doués de propriétés physiologiques différentes. L'observation la plus superficielle suffit d'ailleurs pour le constater.

Supposons que l'on excite un muscle malade avec le pôle négatif du courant induit (d'ouverture) et que l'on n'obtienne pas de contraction, même en poussant la force du courant aussi loin que peut le supporter le malade ; il ne faudrait pas en conclure, comme on le fait généralement, que la contractilité faradique est abolie. En effet, si l'on change la direction

du courant (au moyen du commutateur qui doit se trouver dans tous les appareils), il peut arriver que la contraction se produise avec un courant très modéré, mais par le pôle positif.

Nous avons eu, depuis que notre attention est portée sur ce point, l'occasion de constater ce fait sept ou huit fois, sur des sujets atteints d'affections spinales avec atrophie dégénérative. Dans ces cas existait la réaction de dégénérescence pour le courant galvanique, c'est-à-dire absence ou diminution de contraction à la fermeture du circuit sur le pôle négatif (KSZ) et conservation ou augmentation relative de la contraction de fermeture au pôle positif (ASZ). Or l'excitabilité faradique examinée pour les deux sens du courant, manquait ou était diminuée pour le pôle négatif et était conservée ou relativement augmentée pour le positif. En d'autres termes, elle n'avait pas disparu, mais elle avait subi une modification parallèle à celle de l'excitabilité galvanique.

La prétendue opposition du courant galvanique et du faradique joue un grand rôle dans tous les travaux publiés en Allemagne sur ce sujet depuis une quinzaine d'années. La réaction de dégénérescence, suivant Erb notamment, a pour caractère principal la perte de l'excitabilité faradique du muscle et la conservation de la galvanique.

D'après ce qui précède, on voit que ce caractère n'est qu'apparent. Ce qui a disparu ou diminué, c'est l'excitabilité par le pôle négatif, et cela aussi bien pour la galvanique que pour l'induit; mais si l'on peut obtenir une contraction avec le pole positif de la pile, on l'obtiendra également avec celui du courant d'induction. Il pourrait même être indifférent d'employer l'un ou l'autre courant, exclusivement, pour se faire une idée suffisante des réactions électriques du muscle

C'est, croyons-nous, par des considérations de ce genre que l'on pourrait expliquer les anomalies de la réaction de Erb observées par différents auteurs.

On pouvait se dispenser de noter la direction du courant lorsqu'on employait la faradisation à la manière de Duchenne (de Boulogne), c'est-à-dire en plaçant les deux électrodes très près l'une de l'autre sur l'organe à exciter. Mais il est indis-

pensable de tenir compte de cette direction dans la méthode polaire aujourd'hui universellement usitée et où une seule électrode est active.

En résumé : 1· dans l'examen électrique des nerfs et des muscles, il est indispensable de noter les réactions obtenues avec les deux pôles du courant induit. Les observations où il est simplement question de l'absence ou de la présence de la contractilité faradique sont incomplètes et insuffisantes.

2· Dans l'atrophie dégénérative, la contractilité faradique n'est pas abolie, comme le croit la généralité des auteurs, elle a simplement subi le même changement *qualitatif* que la galvanique.

3· Le seul caractère essentiel de la réaction de dégénérescence du tissu musculaire est donc l'action plus grande du pôle positif, inversement à ce qui a lieu dans l'état normal, mais cela pour les deux ordres de courant.

SUR LES MICROZYMAS GASTRIQUES, par M. A. BÉCHAMP, Correspondant de l'Académie de Médecine. — (1re *Communication.*)

L'étude plus approfondie des matières albuminoïdes m'a conduit à celle des produits de leur digestion par le suc gastrique.

Les chimistes croyaient à l'*unité substantielle* des matières albuminoïdes. Dans un mémoire étendu, qui est à l'Académie des Sciences, je démontre *leur pluralité spécifique.* Bien plus, le blanc d'œuf de poule, que l'on croyait contenir l'albumine type et unique, s'est trouvé composé de trois matières albuminoïdes très distinctes par un ensemble de propriétés caractéristiques. Les matières albuminoïdes du jaune d'œuf de poule, solubles ou insolubles, se sont trouvées plus nombreuses encore. Lehmann avait considéré la partie albuminoïde insoluble du jaune de cet œuf comme identique avec la caséine (*alkalifreies Caseïn*). J'ai démontré que cette prétendue caséine sans alcali contenait beaucoup plus de cendres que la caséine du lait pure, que j'ai appris à préparer, laquelle peut ne pas contenir une trace de cendre; bien plus, cette

matière insoluble du jaune de l'œuf s'est trouvée complexe et organisée.

Pour compléter ma démonstration de la pluralité spécifique des matières albuminoïdes, j'ai voulu prouver que les produits des digestions des différents types que j'avais isolés étaient également différents. De telle sorte que, en employant la nomenclature de M. Mialhe, qui est la bonne, il y a, non seulement une *albuminose* relative à telle albumine, mais des albuminoses; pour la caséine, non pas seulement une *caséinose*, mais des caséinoses, et ainsi de suite: des *fibrinoses*, des *musculinoses*, des *osséinoses*, des *gélatinoses*.

Cette étude des produits des digestions de diverses matières albuminoïdes pures, nettement définies par leurs pouvoirs rotatoires moléculaires, exigeait une connaissance plus exacte du suc gastrique physiologique. Pour obtenir ce suc gastrique, d'un chien muni d'une fistule, on faisait jeûner l'animal pendant 24 heures, et après l'avoir affamé, on lui donnait un fragment d'os, et l'on recueillait le suc gastrique. Je ne veux pas entretenir la Société biologique de mes recherches sur le suc gastrique, j'espère lui communiquer, plus tard, ce travail; je dirai seulement que les produits sur lesquels j'ai opéré, après une filtration soignée, étaient presque incolores et d'une absolue limpidité. Durant deux ans qu'ont duré mes expériences, j'ai pris les pouvoirs rotatoires des parties solubles de ces sucs sur plus de 100 échantillons. Il est résulté de là bien des observations intéressantes; je ferai seulement observer que l'on ne peut prendre les pouvoirs rotatoires que de matières solubles; de sorte qu'il n'est jamais entré dans mon esprit l'opinion que l'activité actuelle du suc gastrique pût être attribuée à quelque chose d'insoluble qu'il contiendrait. Tout à l'heure, je dirai le motif de cette remarque. Laissons donc le suc gastrique filtré, pour arriver aux matières restées sur le filtre. Elles sont fort intéressantes à étudier; mais avant de le faire, il est nécessaire de donner quelques développements préliminaires sur les circonstances qui m'ont amené à y donner quelque attention.

Il y a bien longtemps déjà, puisqu'il s'agit de recherches qui vont de 1855 à 1866 et que j'ai poursuivies sans interruption

au milieu d'autres travaux, j'ai noté dans l'atmosphère, dans la craie naturelle, dans le sol, dans la poussière des rues, les productions que j'ai nommées les Microzymas. Je les ai montrés actifs comme les ferments les plus énergiques : ferment lactique, ferment butyrique, ferment alcoolique, car, avec le sucre ou la fécule, ils produisent tout cela.

Ces microzymas, dans l'air, dans la craie, dans la poussière des rues de Montpellier, sont représentés par de petites sphères brillantes, visibles seulement sous de très forts grossissements. Ils sont doués du mouvement brownien : ce n'est cependant pas de cette propriété que j'ai conclu à leur organisation, mais du fait qu'ils contiennent de la matière organique azotée, qu'ils sont actifs comme les ferments sur l'organisation desquels on ne discute plus, et qu'ils peuvent se multiplier dans des milieux appropriés.

Bientôt après, j'ai signalé leur présence dans le lait, je les ai rapprochés de ceux de la craie, leur attribuant la cause prochaine de la coagulation du lait.

J'en vins enfin à regarder certaines granulations moléculaires des auteurs comme étant pareillement des microzymas. Avec M. Estor, je les ai découverts dans le sang, dans le foie, dans toutes les glandes, dans tous les tissus vivants.

J'ai d'abord isolé ceux du foie. La glande, dilacérée par le râclage, lavage et lévigation, les fournit à l'état de liberté et, avec un peu de soin, on parvient à les obtenir privés de cellules hépatiques. Il est bon, pour les obtenir plus facilement purs, d'opérer sur le foie hydrotomisé. Ces microzymas, bien lavés à l'eau et à l'éther, desséchés, ont fourni à l'analyse élémentaire, pour le foie de mouton hydrotomisé :

Cendres pour cent : 3,02, et, cendres déduites :

Carbone.	53,8
Hydrogène.	7,6
Azote.	16,2
Oxygène.	22,4
	100,0

C'est la composition d'une matière albuminoïde.

Lorsqu'on a opéré sur un foie hydrotomisé et qu'après le traitement à l'éther on les lave encore à l'éther alcoolisé pour les faire sécher dans le vide, on peut les obtenir sous l'aspect d'une masse presque blanche, friable. A l'état humide, essorés, ils contiennent jusqu'à près de 82 pour cent d'eau

Ces microzymas, mis dans l'empois, en opèrent assez rapidement la fluidification, mais il n'y a pas saccharification : la transformation s'arrête à la modification de la matière amylacée que j'ai nommée fécule soluble ; si la durée de l'action est plus grande, il peut se former de la dextrine.

Dans l'empois ils évoluent en bactéries en passant par les intermédiaires de microzymas associés, de chapelets, etc. Dans des conditions convenables, ils peuvent opérer la fermentation lactique ou la butyrique.

J'ai aussi isolé les microzymas du pancréas. C'est plus difficile ; quoiqu'il en soit, la glande hachée, broyée, reprise par l'eau, la pulpe passée au tamis et traitée par lévigation à l'eau alcoolisée, abandonne ses microzymas, qui peuvent être recueillis sur le filtre. Dans l'état où le filtre les retient, ils ont l'aspect de levure blonde ; mais ils ne sont pas purs : chaque microzyma est représenté par une sphère entourée d'une atmosphère de corps gras. Un traitement à l'éther et à l'alcool éthéré les prive de la graisse ; alors, tout en ayant gardé leur forme, ils apparaissent brun olive grisâtre.

Les microzymas pancréatiques, avant ou après le traitement qui les prive des corps gras, agissent vivement sur l'empois de fécule pour le fluidifier et le saccharifier. Ils diffèrent donc des microzymas hépatiques par cette propriété ; ils en diffèrent encore par une fonction importante : ils digèrent les matières albuminoïdes avec une grande énergie, et cela dans un milieu neutre ou à peine acidulé. Or ces propriétés sont celles du suc pancréatique ou des solutions que l'on obtient par l'infusion du pancréas dans l'eau, ainsi que l'ont démontré MM. Bouchardat et Sandras pour l'amidon et Corvisart pour les matières albuminoïdes.

Les microzymas du foie n'agissent sur les matières albuminoïdes ni dans un milieu neutre, ni dans un milieu acide.

Voilà donc deux productions animales morphologiquement

identiques et, comme nous l'allons voir, de composition chimique très rapprochée, qui sont fonctionnellement distinctes.

J'ai essayé de déterminer la quantité de microzymas fournis par le pancréas de bœuf. Après le traitement à l'éther, à l'éther alcoolisé et encore à l'eau, la masse, bien égouttée sur le filtre, pèse plus de 130 grammes pour vingt pancréas de bœuf contenant environ 12 pour 100 de microzymas secs. Je n'ai pas prétendu faire un dosage rigoureux, qui n'est pas de mise dans ces sortes de recherches ; mais il y a là une approximation suffisante.

L'analyse a donné, pour les microzymas bien lavés à l'éther, à l'éther alcolisé, encore à l'eau et à l'éther, après dessication suffisante, 4,676 pour cent de cendres, remarquables par l'abondance d'oxyde de fer qu'elles contenaient. L'analyse élémentaire, cendres déduites, a donné, pour les microzymas pancréatiques de bœuf dont il s'agit :

Carbone..........	52,38
Hydrogène.......	7,92
Azote...........	14,01
Oxygène........	25,69
	100,00

Il n'est pas superflu de faire remarquer que les microzymas pancréatiques, grâce au traitement qui permet de les extraire, ne peuvent pas retenir de leucine, ni de tyrosine, etc., c'est-à-dire aucun des composés cristallisables qui sont contenus dans le suc pancréatique ou dans l'infusion aqueuse du pancréas. Ce fait m'a permis de démontrer en quoi les digestions pancréatiques diffèrent des digestions gastriques. Dans les premières, avec des matières albuminoïdes absolument pures, les produits digérés contiennent toujours de la leucine, de la tyrosine; j'y ai même trouvé de l'acide aspartique, du moins un acide aussi peu soluble que lui, mais en trop petite quantité pour pouvoir le déterminer autrement. Dans les disgestions gastriques par le suc gastrique je n'ai jamais vu apparaître de composés cristallisés. Il résulte de là que l'action des microzymas pancréatiques est bien plus pro-

fonde sur les matières albuminoïdes que celle du suc gastrique.

Les microzymas pancréatiques résument donc les propriétés essentielles du suc pancréatique ; et l'identité fonctionnelle est telle, que ces microzymas n'agissent pas non plus sur le sucre de canne.

Et il est impossible de ne pas signaler ici un fait important, déjà publié par MM. J. Béchamp et E. Baltus, savoir : que les microzymas pancréatiques, en injection intraveineuse, tuent presque immédiatement un chien quand la proportion de microzymas atteint 1 milligramme par kilogramme d'animal. A dose égale, et même un peu supérieure, l'injection intraveineuse des microzymas hépatiques est inoffensive !

Enfin, les microzymas pancréatiques, malgré les lavages prolongés qu'on leur fait subir pour les isoler, sont encore capables de fournir, par infusion dans l'eau distillée, des liqueurs absolument limpides et dépourvues de particules solides qui sont capables de fluidifier l'empois et d'agir sur les matières albuminoïdes. Ce n'est donc pas comme corps insolubles qu'ils manifestent leur activité, mais comme quelque chose d'organisé qui sécrète un contenu préexistant ou qui s'y élaborerait comme dans une cellule. En effet, un microzyma, malgré son extrême petitesse, qui est presque de la dernière des grandeurs observables (il y en a de si petits qu'il en faudrait plus de 15 milliards pour remplir 1 millimètre cube), sous un grossissement suffisant (obj. 10 ocul. 1 de Nachet) apparaît comme une petite cellule en miniature, un contenant et un contenu, dans laquelle on ne distingue qu'un centre brillant et un contour ; on ne voit rien de plus ; mais, dans certains états de la levure de bière jeune, on ne voit pas autre chose ; on ne la regarde pas moins comme une cellule organisée. J'ajoute que, comme les microzymas du foie et d'autres tissus, ceux du pancréas sont susceptibles d'évoluer pour produire des bactéries.

J'arrive aux microzymas gastriques. J'avais plusieurs fois essayé d'isoler les microzymas des glandes stomacales ; mais l'état muqueux de ces glandes détachées de l'estomac y avait constamment mis obstacle. Une observation que je vais rapporter m'a mis sur la voie.

En examinant attentivement les produits insolubles qui res-

tent sur le filtre, sur lequel le suc gastrique a été filtré, j'ai remarqué des cellules qui avaient certainement pour origine les glandes pepsiques, et des granulations moléculaires. J'ai supposé que c'étaient les microzymas provenant de la fonte des cellules glandulaires. La matière provenant d'un litre de suc gastrique, après un lavage soigné sur le filtre, en a été détachée pendant qu'elle était encore très humide ; elle a été traitée par l'éther pour la débarrasser de la graisse; puis, sous un filet d'eau créosotée on l'a passée par les mailles d'un tamis de soie bien lavé à l'eau créosotée. Par lévigation, les parties les plus ténues ont été séparées : le produit étant déposé, ce qui exige souvent plus de 48 heures, on le recueille sur un filtre: il n'est presque composé que de fines granulations peut-être un peu plus volumineuses que celles du pancréas.

J'ai fait avec ces granulations les essais suivants, qui devaient, si l'hypothèse était fondée, posséder les propriétés du suc gastrique :

1° 0 gr. 6 de ces microzymas, humides, en pâte, mis dans 50 gr. d'empois de fécule, le fluidifient lentement, à la température de 40°. Après 24 heures d'action, il n'y avait ni dextrine, ni glucose, rien que de la fécule soluble, ce qui a été démontré par le pouvoir rotatoire moléculaire et par la teinture d'iode qui colore la solution en bleu pur.

Si la réaction dure plus longtemps, le mélange devient acide et les microzymas évoluent en chapelets de grains et en bactéries grêles.

2° Leur action sur le sucre de canne est nulle.

Je reviendrai plus loin sur les conséquences de ces faits négatifs.

3° Leur action sur la fibrine est nulle, quand on les met en contact avec cette substance dans l'eau pure. Leur activité ne se manifeste que dans l'eau acidulée par l'acide chlorhydrique. Il en est de même à l'égard de la caséine et de l'albumine. Je vais rapporter deux expériences.

a. 0gr6 de ces microzymas en pâte sont mis en réaction dans 40cc d'eau acidulée par 0gr,018 d'acide chlorhydrique, avec gros comme une forte noix de fibrine très blanche de sang artériel et veineux de bœuf : après dix minutes, le mélange était pâ-

teux, liquide une heure après et complètement liquéfié après trois heures, la température étant de 35 à 40 degrès. Laissé réagir pendant 24 heures : les microzymas étaient complètement déposés : au microscope, on les retrouve avec leur forme initiale, pas une bactérie, pas un ferment étranger. La solution filtrée est incolore et limpide. J'ai pris le pouvoir rotatoire de la matière dissoute ; trouvé, en appliquant la formule de M. Berthelot :

$$[\alpha]_j = \frac{v\,\alpha_j}{l\,p}$$

$\alpha_j = -6{,}94$; $l = 2_j$ $v = 5^{cc}$; $p = 0^{gr.}\,252$ (cendres, $0^{gr.}\,001$).

$$[\alpha]_j = -68^{o}$$

Dans une autre expérience où la quantité de microzymas était plus grande ainsi que la durée de l'action, le pouvoir rotateur a diminué :

$\alpha_j = -4^{o}$; $l = 2$; $v = 5^{cc}$; $p = 0^{gr.}\,185$ (cendres $0^{gr.}\,006$).

$$[\alpha]_j = -54^{o}.$$

b. 5^{gr} de caséine pure, réduite en poudre fine, sont mis avec 3^{gr} de ces microzymas en pâte (contenant $0^{gr}\,5$ en matière sèche) et le tout délayé dans 90^{ce} d'acide chlorhydrique au centième d'acide fumant. Laissé réagir pendant 52 heures à $35^{o} - 40^{o}$. Tout n'est pas dissous. Filtré ; le pouvoir rotatoire du produit digéré est le suivant :

$\alpha_j = -6^{o}12$, $l = 2$, $v = 5^{cc}$ $p = 0^{gr}\,152$ (cendres 0,0015).

$$[\alpha]_j = -100^{o}6$$

Il y avait $3^{gr}04$ de matière en solution.

Je viens de dire que tout n'était pas dissous. Le suc gastrique se comporte de la même manière avec la caséine : cette matière laisse toujours un produit inattaqué par le suc gastrique : c'est une substance nouvelle que nous voyons se produire aussi avec les microzymas gastriques.

Il n'est pas superflu de faire observer que les microzymas n'épuisent pas leur activité par une première action. Ceux qui ont agi sur la fibrine peuvent encore agir sur la caséine, etc.

J'ai étudié l'action des microzymas gastriques sur d'autres matières albuminoïdes : elle est du même ordre.

Ces microzymas sont donc, à leur tour, différents de ceux du foie, dont ils se rapprochent par leur action sur l'empois de fécule laquelle ne va que jusqu'à la formation de la fécule soluble, mais s'en éloignent par leur manière d'être à l'égard des matières albuminoïde . Ils diffèrent des microzymas pancréatiques à la fois par leur action sur la fécule, que ces derniers saccharifient et par celle qu'ils exercent sur les matières albuminoïdes, ceux du suc gastrique n'y agissant que dans un milieu acide.

J'ai dit plusieurs fois que j'employais la créosote ou l'acide phénique dans mes recherches sur les microzymas ; c'est dans le but d'annihiler l'influence des germes atmosphériques, dont l'évolution est entravée par la présence de ces deux agents antiseptiques, ainsi que je l'ai prouvé dès mes premières recherches. De telle sorte qu'un agent est antiseptique parce qu'il tarit la fécondité ou la multiplication de ces germes. Dans toutes les expériences qui précèdent, j'ai opéré en présence de l'un ou l'autre de ces agents, dans les conditions où l'évolution des germes de l'air était impossible. Les microzymas actifs sont donc bien ceux qui provenaient de l'estomac de l'animal.

Avant de continuer, j'ai besoin de prévenir une objection. N'est-ce pas l'acide chlorhydrique tout seul qui opère les transformations des matières albuminoïdes sur lesquelles j'ai opéré? Des expériences très suivies m'ont démontré qu'il n'en était rien. Je me suis assuré, notamment, que l'acide chlorhydrique, au titre où il a été employé dans l'expérience sur la caséine, par une action prolongée sur cette substance, la laissait intacte, à la même température que celle où a été faite la digestion par les microzymas. Dans cette dernière, nous l'avons vu, il se forme un produit insoluble; dans le même temps, la solution chlorhydrique de caséine est restée limpide et la caséine a pu être isolée avec son pouvoir rotatoire initial, qui est, en solution ammoniacale : $[\alpha]_j$ — 120°. Or le pouvoir rotatoire du produit digéré s'est trouvé bien moindre. Donc la transformation est attribuable aux microzymas, l'acidité n'étant qu'une condition de milieu.

(*Suite et fin au prochain numéro.*)

RECHERCHES ANATOMIQUES SUR L'ACNÉ, par les docteurs E. VIDAL et H. LELOIR.

Les planches que nous avons l'honneur de présenter à la Société représentent des préparations histologiques de différentes variétés d'Acné. Elles permettent d'élucider certains points encore obscurs de l'anatomie pathologique de cette affection (1).

D'une façon générale, on a fait jouer un rôle trop prépondérant, trop absolu aux lésions des glandes sébacées dans l'étiologie des différentes formes d'acné. Laissant de côté les séborrhées et autres altérations de sécretion des glandes sébacées ainsi que l'acné varioliforme et ne nous occupant que de l'acné proprement dite, nous allons voir que les différentes formes d'acné présentent une pathogénie complexe.

Commençons d'abord par l'*acné pustuleuse*. Les différentes formes d'acnées pustuleuses que nous allons étudier successivement, ainsi que les comédons ont été recueillis sur le dos d'individus atteints d'acné polymorphe. On sait que la réunion sur le même sujet de l'acné punctata, pustuleuse et indurata constitue l'acné polymorphe, symptôme avéré de scrofule.

Sur des coupes passant par le milieu de pustules d'*acné pilaris* enflammée on peut constater que la cavité du follicule pileux est fortement dilatée, qu'elle est remplie de cellules cornées, de globules de pus granuleux formant des masses caséeuses plus ou moins adhérentes les unes aux autres. Dans la cavité du follicule on trouve parfois un ou plusieurs poils follets.

La gaîne interne du follicule, qui est formée de cellules crénelées analogues à celles du corps muqueux, semble complètement intacte (ainsi que M. Cornil l'a signalé dans son travail su l'anatomie pathologique de l'acné). Le derme qui entoure le follicule présente des signes très prononcés d'hy-

(1) Les lambeaux cutanés qui ont fait l'objet de cette étude ont été excisés sur le vivant, plongés immédiatement dans l'alcool absolu ou bien le liquide de Müller ou l'acide osmique à 1 pour 500 et après durcissement, détaillés en coupes minces colorés par le picro-carmin.

perhémie, les vaisseaux nombreux qui forment un lacis autour du follicule sont fortement dilatés et gorgés de sang, ils sont entourés de cellules lymphatiques qui paraissent être un produit de diapédèse ; par place on peut constater que les cellules du tissu conjonctif tendent à proliférer. Il paraît certain que le pus contenu dans l'intérieur du follicule provient du derme ambiant enflammé ; que le pus formé autour du follicule s'ouvre dans celui-ci par suite de la chute de l'épithélium de la membrane interne du follicule ainsi que le fait remarquer M. Cornil et ainsi que nous avons pu le constater aussi après lui. Tel est le premier degré de l'acné pilaris pustuleuse.

Dans des pustules un peu plus anciennes, il existe des ilôts du pus plus étendus dans le derme qui entoure le follicule. Mais de plus, on rencontre souvent, dans l'épiderme avoisinant le follicule pileux, de petits nids purulents, de véritables petits abcès intraépidermiques siégeant au milieu d'un reticulum d'origine épithéliale plus ou moins désagrégé ; réticulum et nids purulents qui se sont formés dans l'épiderme d'après le mécanisme de l'altération cavitaire décrite en premier par l'un de nous. (Voir Leloir, compte rendu de la Société de Biologie, 1878, et Archives de physiologie 1878 et 1880.)

Les glandes sébacées ne nous ont pas paru prendre part à l'inflammation, dans cette forme d'acné pilaire, ainsi que l'avait d'ailleurs déjà dit Bazin (article du Dictionnaire encyclopédique), et, ainsi que l'a surtout montré M. Cornil dans ses belles recherches sur l'anatomie pathologique de l'acné (*Journal de l'Anatomie et de la Physiologie*, 1879): « Dans cette forme d'acné pilaris, dit M. Cornil, les glandes sébacées ne m'ont paru prendre aucune part active à l'inflammation. Il s'agit uniquement, comme Bazin l'a établi par des recherches faites à l'œil nu, d'une inflammation portant sur le follicule lui-même, dont le goulot est obstrué par un bouchon de cellules épidermiques ». Cette périfolliculite suppurée explique pourquoi l'acné pustuleuse, si légère soit-elle, laisse toujours à sa suite des cicatrices, quelque minuscules, quelque microscopiques qu'elles soient.

Lorsque l'inflammation a duré plus longtemps, lorsqu'elle a

été plus intense, on voit ces formes d'acné pilaris se transformer en *acné indurata*. Dans ces gros boutons d'acné indurata on peut constater que le follicule pileux est énormément dilaté, que son orifice est rempli de cellules cornées, que sa cavité, devenue presque kystique, contient des cellules épidermiques cornées et des globules de pus altérés. Les couches épidermiques qui constituent les parois du follicule sont fortement épaissies. Ce sont les mêmes couches que celles du reste de l'épiderme : couche cornée, couche granuleuse, couche de Malpighi. Mais l'hyperthophie épithéliale porte principalement sur ces deux dernières couches et surtout, pour ne pas dire uniquement, sur la couche de Malpighi. En certains points, le tissu conjonctif qui entoure la cavité du follicule dilaté présente des papilles très nettes qui pénètrent dans l'épaisseur de la couche de cellules crénelées hypertrophiées, analogue du corps de Malpighi (membrane interne du follicule), ainsi que l'a très bien montré M. Cornil. Le tissu conjonctif qui entoure les follicules dilatés présente des signes très prononcés d'inflammation, il est rempli de cellules embryonnaires, ses vaisseau sont dilatés, pleins de sang ; enfin, les papilles voisines de l'ouverture du follicule sont également enflammées, elles sont hypertrophiées et remplies de cellules rondes.

Sur d'autres boutons d'acné plus globuleux, on peut constater que le follicule pileux s'est transformé en un véritable kyste.

Les grosses glandes sébacées nous ont paru complètement intactes dans cette forme d'acné. Cependant nous n'oserions affirmer d'une façon abolue avec M. Cornil (loc. cit., page 6 du tirage à part) : « Que dans ces jeunes boutons d'acné les glandes sébacées ne sont nullement en cause... » et que (page 7) : « l'acné indurata chronique dont nous venons de rapporter un exemple, consiste uniquement dans une inflammation chronique du follicule pileux. Elle constitue un intermédiaire entre l'acné pilaris et les kystes sébacés. » Ainsi donc dans les formes prédécrites d'acné pilaris et d'acné indurata, il semble que les glandes sébacées ne prennent pas une part active à l'inflammation. Toutefois il ne faudrait pas refuser d'une façon absolue aux glandes sébacées tout rôle dans la

production de ces formes d'acné, car follicule pileux et glande sébacée sont en somme unis d'une façon intime et constituent un tout indissoluble, le follicule pilo-sébacé ; de sorte que l'ouverture de la glande sébacée, tout au moins, se trouve prise en même temps que le follicule pileux.

Mais les glandes sébacées des poils follets, auxquels les follicules pileux de ces dits poils sont, pour ainsi dire, annexés comme des appendices, qui sont en général bien plus profondément situées et plus volumineuses, nous ont parues en général intactes, et semblent réellement ne prendre aucune part active à l'inflammation, par leur corps glandulaire tout au moins, car leur orifice d'ouverture, leur conduit, se trouve toujours plus ou moins atteint.

Lorsque l'inflammation périfolliculaire est plus accentuée, plus étendue, qu'elle atteint les couches profondes du derme et même le tissu cellulaire sous-cutané, l'on a *l'acné phlegmoneuse* avec ses abcès intradermiques.

Les acnés pustuleuses que nous venons d'étudier sont des périfolliculites suivies de folliculites suppurées provenant de troubles de fonctionnement du follicule pileux qui rempli de cellules cornées, etc., constitue un véritable corps étranger, et plongé dans l'épaisseur du derme dont il amène l'inflammation et la suppuration consécutives.—Les glandes sébacées par leur altération peuvent-elles jouer le même rôle et aboutir également à l'acné pustuleuse ; les acnés pustuleuses doivent-elles être considérées toujours comme des périfolliculites pileuses suppurées ? Non, certes.

Si nous étudions par exemple. *l'acné punctata*, le *Comédon*, nous voyons que, ainsi que l'a très bien démontré Virchow, celui-ci se trouve constitué par l'accumulation dans le conduit excréteur du follicule pilosébacé, de matières sébacées. Cette masse de matière sébacée, plus ou moins mélangée de crasse, de poussière et de cellules cornifiées dans les parties supérieures (ce qui lui donne à ce niveau son aspect noirâtre et fait apparaître les comédons comme des grains de poudre enchâssés dans l'épaisseur de la peau) s'accumule dans le conduit pilo-sébacé. Parfois le bouchon qui obstrue le conduit contient des poils et l'acarus foliculorum. Le conduit excréteur de la

glande se dilate. Si, à ce moment, on pratique une coupe verticale du comédon, l'on constate simplement cette accumulation de matière sébacée, et, dans le conduit pilo-sébacé une dilation des vaisseaux sanguins qui avoisinent le follicule, et la présence de quelques cellules rondes dans le derme ambiant. C'est là tout.

Mais au bout d'un certain temps, ce bouchon de sébum devient une véritable épine inflammatoire entée dans l'épaisseur du derme, un véritable corps étranger, et peut-être même des modifications chimiques de ce bouchon augmentent-elles encore les causes d'irritation. Alors, le derme environnant s'enflamme, il se produit une inflammation périfolliculaire et le comédon est devenu une *acné pustuleuse*; que l'inflammation soit plus intense et plus persistante, et l'on aura *l'acné pustuleuse indurée* et même *l'acné* phlegmonneuse. On conçoit donc que le traitement de cette forme d'acné est l'expulsion du corps étranger, du comédon.

Ces différentes formes d'acné pustuleuse dont l'origine diffère un peu de celles que nous avons décrites précédemment présentent cependant, à peu de chose près, la même anatomie pathologique.

Mais il arrive parfois que le conduit de la glande sébacée s'oblitère, alors la matière sébacée s'accumule dans la glande, celle ci se dilate, s'hypertrophie par sa forme allongée et lobulée, ainsi se produit le *milium ou gnitum.* L'accumulation de la matière sébacée augmentant encore dans le follicule, et ses parois s'épaississant, il peut se produire ainsi de véritables *kystes* d'origine sébacée, lesquels se rapprochent beaucoup comme structure des kystes folliculaires que nous avons décrits à propos de l'acné pilaris. Ces kystes d'origine sébacée s'enflamment rarement.

Il paraît en être de même pour une forme d'acné à peine décrite, si même elle est décrite anatomo-pathologiquement : nous voulons parler de *l'acné cornea.* Cette forme d'acné, distincte de l'acné punctata, (c'est une folliculite pileuse), est caractérisée cliniquement par les symptômes suivants : « la saillie de follicules pileux, rarement isolés, surmontés » d'une pointe dure, d'apparence cornée, sans inflammation

» périphérique; ces saillies sont presque toujours agminées et » forment une plaque circonscrite hérissée de pointes multi- » ples dont chacune est enchâssée par sa racine dans le con- » duit du follicule qui lui a donné naissance. »

L'anatomie pathologique de cette forme d'acné est la suivante : la lésion qui la constitue siège dans le follicule-pileux ou dans le goulot du follicule pilo-sébacé. Elle est caractérisée par une dilatation notable du follicule pileux, dont l'épiderme corné est considérablement épaissi. Cependant, cet épiderme corné si épaissi présente, surtout dans ses parties profondes, des cellules encore vivaces, comme le démontre leur noyau fortement coloré en rouge par le carmin, et leur protoplasme également coloré par ce réactif. Il existe donc dans la couche cornée, dans ses parties profondes, des cellules encore vivaces, non cornifiées, au-dessus du stratum lucidum. Cette persistance de la vitalité de la couche cornée dans ses parties profondes se rapproche de celle que nous avons récemment signalée dans le psoriasis, bien qu'à un degré moindre (Vidal et Leloir, Société de Biologie, mars 1882); souvent cet épiderme corné si épaissi tend à se cliver, à se dédoubler vers sa partie moyenne. Les poils se trouvent en quelque sorte étouffés par cette cornification si prononcée. Ils se montrent souvent « constituant, avec la couche cornée qui les englobe » une sorte de bouchon corné adhérent aux parties superficielles de la couche cornée. Le stratum lucidum et la couche granuleuse persistent ; cette dernière couche paraît un peu plus épaisse qu'à l'état normal. Le corps de Malpighi est notablement épaissi, hypertrophié ; par place il envoie des prolongements dans l'épaisseur du derme comme dans les papillômes. La couche des cellules perpendiculaires, au lieu de se présenter sous forme d'une seule rangée de cellules en palissades contient jusqu'à trois couches de cellules en palissades superposées. Cette disposition de la couche des cellules perpendiculaires se rapproche beaucoup de celle que Neumann a signalée à propos du psoriasis. Les papilles du derme sont très allongées, un peu élargies ; leurs vaisseaux sont dilatés ainsi que les vaisseaux dermiques superficiels, et entourés çà et là de manchons de cellules embryonnaires.

Mais, en somme, au début, cette forme d'acné ne s'accompagne que d'une infiltration embryonnaire du derme relativement minime ; aussi n'existe-t-il pas ou à peine de signes d'inflammation du derme ambiant, de périfolliculite.

Mais l'acné pustuleuse doit-elle être toujours considérée comme secondaire à une altération de follicule pilo-sébacé, comme nous venons de le voir ; le mécanisme de sa production est-il toujours une folliculite pilo-sébacée jouant le rôle d'épine inflammatoire plongée dans le derme et irritant celui-ci consécutivement ?

Non, certes. Il existe une forme d'acné où le follicule pilo-sébacé n'est pas la cause primordiale de l'affection (en tant que corps étranger plongés dans le derme, du moins), mais où la cause première, principale, est la congestion. Nous voulons parler de la *couperose*.

Dans cette affection, en effet, qu'il vaut mieux désigner sous le nom de couperose (préférable à celui d'acné rosée, car il ne préjuge rien et englobe les divers degrés de l'affection qui peut persister longtemps à l'état congestif ou variqueux sans pustule d'acné), il peut n'exister au début qu'une simple rougeur plus ou moins foncée sans pustules d'acné ; c'est la période érythémateuse caractérisée par de simples phénomènes congestifs. Il existe un engorgement des capillaires qui entourent les follicules pilo-sébacés. La stase sanguine persistant, les congestions se répètent, l'hyperhémie devient chronique, et il ne tarde pas à se faire une infiltration de cellules embryonnaires autour des vaisseaux ; en même temps les cellules du tissu conjonctif tendent à se multiplier et les lésions de la périfolliculite commencent à se montrer. A un degré plus avancé l'inflammation perifolliculaire s'accentue, il se produit des ilôts de suppuration le long de la gaîne du poil et de l'enveloppe de la glande sébacée ; le pus chemine le long du conduit du follicule pilo-sébacé, infiltre également les papilles voisines de ce follicule, l'épiderme voisin se prend à son tour, il contient des nids purulents et présente les différents signes de l'altération cavitaire.

Enfin, souvent la paroi du follicule pilo-sébacé se perfore et le pus pénètre dans l'intérieur du follicule. L'acné pustu-

leuse superficielle, ou plus ou moins indurée de la couperose est constituée. Plus tard les vaisseaux se dilatent encore davantage; les capillaires superficiels deviennent variqueux, les lésions de l'œdème chronique s'accentuent, et en même temps les glandes sébacées s'hypertrophient; elles sécrètent davantage, et cette séborrhée produit l'aspect huileux de la couperose chronique.

Il se produit donc ici une sorte de cercle vicieux, la congestion chronique amenant l'hypertrophie des glandes sébacées, et celles-ci devenant à leur tour une sorte de corps étranger, cause d'irritation permanente.

A un degré plus avancé, les lésions de l'œdème chronique s'accentuent encore, les glandes sébacées s'hypertrophient davantage, le nez et les parties voisines bourgeonnent ou s'hypertrophient en masse, nous arrivons ainsi à l'acné hypertrophique qui va maintenant nous arrêter.

Les *acnés hypertrophiques* sont loin de présenter toujours une structure identique comme on l'a cru à tort. Il faut distinguer dans l'acné hypertrophique deux formes principales autour desquelles se groupent un grand nombre d'autres formes secondaires ou mixtes, résultant du mélange de ces deux formes.

D'une façon générale il faut noter que la peau participe seule aux monstruosités, parfois considérables, de l'acné hypertrophique. Les tissus sous-jacents, les muscles, les os, les cartilages, paraissent demeurer toujours indemnes.

Dans une *première forme* d'acné hypertrophique, à laquelle on pourrait donner le nom de *forme glandulaire*, les parties atteintes, le nez, par exemple, présentent en général un aspect plus bombé (rappelant une pelure d'orange à gros grains), les conduits des glandes sébacées sont dilatés d'une façon considérable, parfois tellement considérable qu'ils peuvent admettre un tuyau de plume, la peau présente un aspect luisant dû à la séborrhée. Dans cette forme l'on peut constater histologiquement que les glandes sébacées sont énormément hypertrophiées, elles sont parfois douze et quinze fois plus grosses qu'à l'état normal, les conduits des follicules pilo-sébacés sont énormément dilatés ; en général les follicules pileux sont atro-

phiés et les poils ont disparu. Le derme qui entoure les glandes sébacées et souvent même le derme dans toute son épaisseur, mais toujours principalement autour des glandes sébacées et de leur conduit, est fortement sclérosé. Les glandes sudoripares, les fibres musculaires lisses du derme sont souvent très atrophiées, souvent même elles ont complètement disparu. Les vaisseaux sanguins sont dilatés et leurs parois sclérosées. L'épiderme paraît sain.

Dans une *deuxième forme* d'acné hypertrophique, à laquelle on pourrait donner le nom de *forme éléphantiasique*, les lésions du derme priment tout, les lésions glandulaires, quand elles existent, sont absolument secondaires. Dans cette forme, la peau du nez est beaucoup plus lisse, elle présente un grand nombre d'arborisations vasculaires, elle est hypertrophiée et épaissie comme dans la pachydermie ou éléphantiasis des Arabes ; tantôt l'hyperthrophie du nez se fait en masse, tantôt il se fait des tumeurs plus ou moins pédiculées. Histologiquement, on constate que la peau des régions ainsi atteintes, le nez, par exemple, présente les lésions connues de l'œdème chronique. Les vaisseaux sanguins, en particulier les veines, sont dilatés, gorgés de sang. Les artères ont souvent des parois épaissies ; il est fréquent de constater, tant sur les veines que sur les artères, une prolifération de l'endothelium vasculaire. Il existe autour des vaisseaux des manchons de cellules embryonnaires, le derme lui-même contient une grande quantité de cellules migratrices, ces cellules tendent à proliférer; par place l'évolution est plus avancée et le derme présente des traces d'hyperplasie scléreuse. Çà et là on rencontre dans le derme des lacunes plus ou moins étoilées, dont l'intérieur est tapissé par une couche endothéliale continue, ce sont des espaces lymphatiques dilatés qui sont souvent entourés de manchons de leucocytes.

Par places, la dilatation des vaisseaux sanguins, et surtout des lymphatiques cutanés est tellement considérable que le tissu prend un aspect qui rappelle celui d'un angiôme, ou mieux, comme dans ces points, c'est surtout la dilatation des lymphatiques qui prédomine, d'un lymphangiôme (dans plusieurs de ces vaisseaux lymphatiques il y a prolifération de

l'endothélium). Les glandes sébacées sont toujours intactes ; on ne peut constater qu'une très légère dilatation de leur conduit excréteur, et une très légère hypertrophie de la glande elle-même, et encore. Il ne faut d'ailleurs pas oublier qu'à l'état normal les glandes sébacées du nez sont toujours très volumineuses. L'épiderme paraît sain.

En résumé, nous voyons qu'il faut distinguer les acnés au point de vue de leur pathogenie.

Les unes, l'acnée rosée et certaines formes d'acné hypertrophique, sont d'abord d'origine vasculaire et succèdent à des congestions plus ou moins répétées, plus ou moins chroniques du derme.

D'autres succèdent à des lésions du follicule pilo-sébacé, telles sont l'acné cornée, l'acné punctata, certaines formes d'acné hypertrophique, l'acné kystique. Ce sont alors des folliculites pilo-sébacées non suppurées, folliculites par rétention ou modification du produit de sécrétion du follicule. Mais souvent, le follicule malade constituant un véritable corps étranger irritant plongé dans l'épaisseur du derme, celui-ci s'irrite, s'enflamme à des degrés divers comme intensité et comme durée. Ainsi se produisent les acnés pustuleuses, l'acné pilaris suppurée simple, l'acné indurée, l'acné phlegmoneuse. Celles-ci ne sont en somme que des périfolliculites suppurées, secondaires à des folliculites, à des altérations du follicule pilo-sébacé. Et ici il semble qu'il faille distinguer comme cause principale, tantôt le follicule pileux, tantôt la glande sébacée.

Nous avons vu que dans la couperose, la congestion, cause primaire, finit souvent par amener l'acné pustuleuse,des lésions des glandes sébacées et qu'ainsi se trouve exister une sorte de cercle vicieux, l'hyperhémie chronique, amenant des lésions des follicules pilo-sébacées, et celles-ci devenant à leur tour une sorte de corps étranger, cause d'irritation permanente.

Séance du 22 avril 1882

Présidence de M. Grimaux.

M. Laborde, à propos de l'allocution de M. Bouley, dans la dernière séance.

« Messieurs, sans vouloir abuser de l'usage des congratulations qui, surtout dans une Société savante, n'a véritablement sa raison d'être que quand il a toute son opportunuité, je crois pouvoir vous faire aujourd'hui une proposition qui est bien dans des conditions opportunes, et aussi dans des conditions de justice à rendre, que vous apprécierez, j'en suis sûr.

» Notre éminent collègue M. Bouley s'est fait, dans la dernière séance, l'interprète — et il ne pouvait y en avoir de mieux autorisé que lui — des sentiments de la Société à propos de la dignité nouvelle et tant méritée dont notre Président, M. Paul Bert, vient d'être l'objet : son élection à l'Institut. Mais, plus la Société a à se féliciter et à s'honorer de cet heureux événement, plus elle a le devoir de se montrer reconnaissante envers ceux qui ont contribué à cette élection, dans les conditions exceptionnelles de lutte où elle s'est produite : conditions qui sont connues, sans doute, de la plupart d'entre vous, messieurs, et où ont été en jeu contre le canditat élu tant d'autres passions, que la noble passion de la science.

» Or vous le savez aussi, personne plus que M. Bouley n'a pris une part active, efficace, victorieuse, en définitive, à cette bataille électorale académique.

» Je suis convaincu, messieurs, que vous vous associerez à moi pour exprimer publiquement à M. Bouley la reconnaissance qu'il a méritée de notre Société en cette circonstance; et comme il n'est pas présent à la séance, ce qui me met plus à l'aise pour cette motion de gratitude, je me propose de lui en transmettre l'expression, au nom de la Société ».

La proposition est acceptée à l'unanimité.

SUR UN DISPOSITIF SIMPLE POUR AVOIR UNE TEMPÉRATURE CONSTANTE SANS GAZ NI RÉGULATEUR, par M. D'ARSONVAL.

J'ai dû imaginer ce dispositif pour pouvoir continuer à la campagne des expériences commencées dans mon laboratoire à Paris.

Les températures usuelles en biologie oscillent dans des limites assez restreintes : de + 37° à + 70 au maximum. Le procédé suivant permet d'avoir très simplement toutes ces températures en procédant par degré ou même par fraction de degré, si on le désire.

La méthode repose sur la constance de la température d'ébullition des liquides.

L'appareil se compose d'une étuve à double paroi, de capacité quelconque. La cavité centrale sert d'étuve. Le haut de la cavité annulaire communique avec un petit serpentin réfrigérant en plomb disposé verticalement et entouré d'une masse d'eau froide. Dans l'espace annulaire on verse un peu d'éther sulfurique qui tombe au fond, on n'a plus alors qu'à mettre sous l'étuve une petite lampe à essence minérale pour avoir constamment une température de 37° centigrades sans aucune surveillance.

L'éther sulfurique entre en effet en ébullition à 37°. Sa vapeur chauffe l'étuve ; comme elle est produite en excès, elle va se condenser dans le serpentin et retombe continuellement dans l'étuve. Il n'y a donc qu'à entretenir le feu, ce qui se fait en remettant de l'essence dans la lampe toutes les 24 heures, par exemple, pour avoir une température de 37° absolument fixe. Pour avoir une température de plus en plus élevée, je fais des mélanges d'éther et de chloroforme de plus en plus riches en chloroforme, je vais ainsi jusqu'à 60°, 80°, température d'ébullition du chloroforme pur. Pour aller au delà, je mélange le chloroforme avec de l'alcool, puis l'alcool avec de l'eau, ce qui me permet d'atteindre 100°. Enfin pour aller au delà de 100°, je fais des mélanges d'eau et de glycérine. Je donnerai exactement les proportions des mélanges qui produisent une température donnée. Rien de plus simple et de plus exact que ce procédé,

qui permet de passer très rapidement d'une température à l'autre, si on a préalablement fait une série de mélanges conservés dans des flacons indépendants. La quantité de liquide nécessaire se réduit à 1 ou 2 décilitres pour les plus grandes étuves, l'appareil étant chauffé seulement par la vapeur. Pour les températures inférieures à 37°, j'avais pensé à faire le vide pour abaisser le point d'ébullition, mais ce procédé est trop compliqué. Il vaut mieux prendre des liquides plus volatils, tels que l'éther chlorhydrique par exemple, qui bout à 12° et que l'on mélange à l'éther sulfurique ordinaire pour élever le point d'ébullition de + 12 à + 37°.

Pour les températures au-dessous de la température ambiante j'ai fait déjà connaître une méthode qui permet d'avoir très simplement toutes les températures jusqu'à — 23°. C'est une étuve à double paroi qui contient du chlorure de méthyle, qui bout à — 23° à la pression ordinaire ; pour élever son point de plus en plus, on le laisse échapper par une soupape de sûreté dont on règle la charge en faisant glisser le poids.

Par cette série de procédés on peut donc avoir sans gaz, sans régulateur, et sans aucun mécanisme sujet à dérangegement, des températures rigoureusement constantes allant de — 23° centigrades jusqu'à + 150. J'ai cru devoir signaler à la Société ces moyens simples qui m'ont rendu de grands services en me permettant de travailler en dehors de mon laboratoire et sans installation spéciale.

Action d'un champ magnétique puissant sur les fermentations par M. d'Arsonval.

Cette communication constitue simplement une prise de date, les faits que je vais signaler ayant besoin d'être contrôlés et leur déterminisme rigoureusement fixé. En plaçant dans un électro-aimant puissant une solution de sucre de canne avec du ferment inversif de levure de bière, j'ai vu que l'inversion était considérablement retardée lorsqu'on animait l'électro-aimant. Il en a été de même pour le ferment intestinal.

D'autres réactions, *purement chimiques*, m'ont semblé être

arrêtées ou tout au moins considérablement ralenties par la même influence. Je reviendrai très prochainement sur ces faits, qui me paraissent intéressants, en montrant par quelle voie on peut arriver à expliquer les phénomènes si curieux que produisent sur les hystériques l'électricité et le magnétisme. — Je rappellerai à la Société qu'en 1874 j'avais déjà fait des essais avec le sang en le plaçant dans un champ magnétique puissant. J'ai constaté qu'il se comportait comme un corps magnétique et qu'on pouvait même arriver à doser l'hémoglobine en observant la déviation produite. Je vais reprendre ces différentes expériences.

Sur un procédé permettant d'obtenir un tracé a distance sans frottement, par M. d'Arsonval.

J'ai constaté qu'en faisant sortir de la fumée de tabac par un orifice capillaire situé à 3 ou 4 millimètres, et même plus, d'une feuille de papier ordinaire, ce jet de fumée laisse une trace noire extrêmement déliée et indélébile.

Les molécules charbonneuses en suspension dans la fumée se précipitent sur le papier et y adhèrent fortement. Il en est de même sur toute espèce de corps, même le verre.

J'ai immédiatement pensé à tirer parti de cette observation pour constituer une méthode générale applicable à tous les appareils enregistreurs.

J'ai commencé par les galvanomètres et je montrerai sans tarder à la Société les beaux résultats que l'on obtient par cette méthode. La fumée peut être emmagasinée d'avance dans un sac en caoutchouc ou produite par un courant d'air provenant d'un gazomètre ou d'un sac à gaz. Le débit n'est en effet que de quelques litres à l'heure. L'amadou et les feuilles de différentes plantes donnent les mêmes résultats que la fumée de tabac ; il en est de même du noir de fumée très léger provenant d'une lampe ou d'une chandelle fumeuse.

Le levier inscripteur est creux et la fumée arrive par l'axe de rotation. Dans d'autres cas, le levier porte la feuille et c'est le jet de fumée qui est fixe. Les dispositions peuvent varier

à l'infini, le procédé est toujours le même et l'inscription se fait très facilement et sans frottement. Je montrerai prochainement différents appareils enregistreurs munis de mon style à jet de fumée.

Influence physiologique de l'état magnétique, par M. Dastre

M. d'Arsonval nous a entretenus de l'influence que l'action magnétique paraît exercer sur l'activité du ferment inversif, c'est-à-dire sur un phénomène chimique qui se rattache de près au fonctionnement physiologique. Il est évident que beaucoup de conditions physiques influencent les énergies des ferments solubles. Pour n'en citer qu'une seule, je signalerai l'action de la pression. Le ferment glycosique ou saccharifiant prend une énergie particulière quand on le fait agir sur l'amidon à une forte pression. Cette remarque, que je n'ai vu consignée nulle part, a cependant donné lieu à des applications industrielles : on l'a utilisée dans quelques brasseries. Il est possible que les conditions magnétiques exercent aussi une influence plus ou moins marquée sur cet ordre de fermentations; les expériences ultérieures de M. d'Arsonval nous renseigneront à cet égard.

Pour le moment, nous devons retenir, de la communication que nous venons d'entendre, ce point principal, à savoir que l'auteur a songé à rechercher le rôle possible dans la physiologie de cet agent physique que l'on nomme le magnétisme. Il me paraît utile de rappeler que d'autres physiologistes, parmi nos devanciers, ont eu la même idée. On a étudié un certain nombre de tissus, vivants ou morts, placés dans le champ magnétique ; on se servait pour cela du même appareil que M. d'Arsonval, le seul d'ailleurs qui se prête à ces recherches, la double bobine électro-magnétique de Faraday. On peut aussi rechercher les variations de l'état magnétique ou de l'état diamagnétique. J'ai moi-même institué des expériences de ce genre en disposant entre les pôles de l'appareil des fragments de muscle ou de nerf. On opérait comparativement sur le tissu au repos, ou excité mécaniquement.

Enfin, on a essayé d'apprécier l'influence que le magnétisme exercerait sur la germination des grains tels que celles du cresson alénois ou des haricots. Pour cela un appareil à germination était placé entre les pôles, dans le champ magnétique, et un autre en dehors, toutes les autres conditions restant identiques. Les résultats de ces épreuves n'on point paru assez nets pour pouvoir être publiés encore sans être discutés : c'est pourquoi j'insiste ici plus particulièrement sur le principe de la recherche que sur ses conséquences.

Recherches relatives a la production de mouvements dans les membres, sous l'influence d'irritations de diverses parties de l'encéphale. — Note de M. Brown-Séquard.

Dans une précédente communication (Voyez *Comptes Rendus de la Société de Biologie*, 21 avril 1882, p. 246), j'ai montré : 1° Qu'une irritation, mécanique ou galvanique, de la base d l'encéphale, détermine presque toujours un mouvement des membres du côté correspondant et une ou deux fois sur dix seulement, un mouvement de ceux du côté opposé ; 2° Qu'après la section transversale d'une moitié latérale de la base de l'encéphale, l'irritation de la surface supérieure produit le même effet que l'irritation de la surface inférieure (c'est-à-dire un mouvement des membres du côté correspondant) ; 3° Que la section d'une moitié latérale de la moelle épinière à la région cervicale, ne laissant que la possibilité de communication des deux côtés de l'encéphale avec les membres des deux côtés du corps, que par une moitié latérale de la moelle épinière, permet cependant aux irritations mécaniques ou galvaniques de produire des mouvements, tantôt dans les membres d'un côté, tantôt dans ceux de l'autre.

Je vais maintenant rapporter de nouveaux faits qui conduisent, non seulement aux conclusions qui précèdent, mais à d'autres encore. L'expérience suivante est tout aussi importante que celle dont j'ai donné les détails dans le numéro dernier de nos *Comptes Rendus* (p. 248). Je coupai transversalement la moitié latérale *gauche* de la moelle épinière, entre la seconde et la troisième vertèbres cervicales, chez un cobaye mâle, adulte, vigoureux, après lui avoir lié les carotides. Je

mis à nu le cerveau et je constatai, avec mes assistants, les docteurs d'Arsonval, Hénocque et Eloy, les particularités suivantes :

La galvanisation de la zone excitable (à 8 centimètres, appar. il Dubois-Reymond) du côté *gauche* (côté de la section de la moelle) donna un mouvement des deux membres *droits* (*bipède latéral droit*). La galvanisation du côté *droit* fit mouvoir le membre antérieur *gauche* et le postérieur *droit* (mouvement *bipède diagonal gauche*).

Un changement de place des électrodes ne changea pas l'effet précédemment produit, quant à la galvanisatiou sur le côté *gauche*, mais modifia l'effet de la galvanisation sur le côté *droit* : il y eut mouvement des deux membres postérieurs et de l'antérieur *droit*. En galvanisant la partie tout à fait postérieure de la zone excitable à *droite*, il y eut encore un mouvement des deux membres postérieurs, mais de l'antérieur *gauche* au lieu de l'autre. Ainsi le mouvement produit varia beaucoup dans les trois galvanisations du côté *droit*, mais il fut exactement le même dans trois cas où l'on appliqua le courant sur des points différents de la zone excitable. La galvanisation du corps strié *droit* donna un mouvement *bipède diagonal droit* ; celle du *gauche* un mouvement *bipède latéral droit*. Après l'ablation du cerveau par une section sur les couches optiques et la capsule interne, la galvanisation de la surface de section, soit à *droite*, soit à *gauche*, donna le même résultat : un mouvement *bipède diagonal droit*.

On irrita alors mécaniquement ces parties de l'encéphale, par une nouvelle section faite transversalement de la ligne médiane au côté externe, à *droite* : il se produisit au commencement de la section un mouvement du membre antérieur *droit*, et à la fin, du membre postérieur *droit*. En coupant de la même manière et au même niveau, la moitié *gauche*, il y eut d'abord un mouvement du membre antérieur *droit*, puis des deux membres postérieurs, enfin des quatre membres à la fois. Il y eut par la galvanisation de la surface de section, à *droite* comme à *gauche*, un mouvement des deux membres *dro ts*, mais le membre antérieur *gauche* eut aussi un mouvement quand l'irritation porta sur le côté *droit*. En renou-

velant la galvanisation à *droite*, je ne produisis de mouvement que dans le seul des quatre membres qui n'avait pas été mis en action par la première irritation galvanique : le membre postérieur *gauche*. Je fis commencer alors l'insufflation pulmonaire, la respiration s'étant altérée.

Je coupai ensuite transversalement les pédoncules cérébraux, au niveau des tubercules nates. Pendant la section à *droite*, il y eut un mouvement du membre postérieur *gauche* ; pendant la section à *gauche*, il y eut des mouvements des deux membres postérieurs et de l'antérieur *droit*. La galvanisation de la surface de section du pédoncule *droit*, produisit un mouvement des deux membres *droits*, puis de l'antérieur seul. La même irritation du pédoncule *gauche* produisit d'abord un mouvement des deux membres *droits*, puis de ces membres et de l'antérieur *gauche*. Je coupai alors transversalement les nates et les pédoncules sous-jacents. Pendant la section à *droite* il y eut un mouvement des deux membres *gauches* et du postérieur *droit* ; pendant la section à *gauche*, mouvement des deux membres *droits* et du postérieur *gauche* (plus fort dans ce dernier membre).

La galvanisation de la surface de section (à 18 centimètres app. Dubois-Reymond) à *droite*, donna : mouvement du membre postérieur *droit*; à *gauche*, mouvement des deux membres postérieurs, surtout du *gauche*. Une nouvelle galvanisation à *gauche* ne fit mouvoir que le membre postérieur *droit*. — Nouvelle section transversale faite sur la partie antérieure des tubercules testes et les pédoncules cérébraux. Pendant la section à *droite*, mouvement du tronc et des quatre membres, plus fort dans le postérieur *droit* qu'ailleurs. Pendant la section à *gauche*, très violent mouvement du membre postérieur *droit* seulement. La galvanisation, soit à *droite*, soit à *gauche*, ne donna qu'un mouvement du membre *droit*, mais le courant nécessaire pour agir sur ce membre était bien plus fort (7 centimètres) quand l'application fut faite à *gauche* que lorsqu'elle fut faite à *droite* (16 centimètres). — Nouvelle section transversale, faite entre les tubercules et le cervelet, sur les pédoncules cérébraux à leur entrée dans le pont de Varole. A peine de mouvement, excepté dans les membres postérieurs.

J'enlève le cervelet : la section du pédoncule cérébelleux *droit* produisit un mouvement des deux membres postérieurs, plus fort à *droite*. La galvanisation du plancher du 4e ventricule à *droite* donna : mouvement du membre postérieur *droit*; à *gauche* : mouvements des deux membres *droits*. La galvanisation de la surface de section à *droite* donna : mouvement des deux membres *droits*; à *gauche*, mouvements des deux membres *droits* et de l'antérieur *gauche*. Galvanisant alors de nouveau le plancher du 4e ventricule, je produisis plus d'effet qu'avant : l'irritation à *droite* fit mouvoir les quatre membres, les *droits* plus que les autres ; l'irritation à *gauche* fit mouvoir les deux membres *droits*. — Nouvelle section transversale faite à la partie supérieure du bulbe. Pendant la section à *droite*, il y a eu des mouvements des deux membres postérieurs, plus forts à *droite* qu'à *gauche* ; pendant la section à *gauche* il y a eu des mouvements des membres *droits*. La galvanisation de la surface de section à *droite* donna d'abord un mouvement des deux membres postérieurs, puis un mouvement de l'antérieur *droit* seul : à *gauche* un mouvement du membre antérieur *droit*.— Nouvelle section transversale, faite un peu en avant du bec de calamus. Pendant la section à *droite* il y eut un mouvement des deux membres postérieurs et de l'antérieur *droit*. Pendant la section à *gauche* il n'y eut aucun mouvement des membres. La galvanisation de la surface de section à *droite* donna un mouvement des deux membres droits ; à *gauche*, du membre antérieur *gauche* seul. Une nouvelle galvanisation à *gauche* donna un mouvement *bipède diagonal gauche*. J'essayai de limiter l'action du courant en appliquant les excitateurs tout près l'un de l'autre sur la pyramide antérieure *droite* : il y eut un mouvement du membre antérieur *gauche*. — Deux nouvelles sections transversales faites toutes deux sur la moelle épinière : la première au niveau de l'origine de la première paire de nerfs, la seconde entre cette origine et la section hémilatérale *gauche* faite à la moelle au début de l'expérience. Pendant les deux sections il n'y eut aucun mouvement quand l'instrument coupa la moitié *gauche* et il y eut des mouvements des deux membres *droits*, quand l'instrument coupa la *droite*, mais pendant la première

section le membre postérieur s'est mu avec les postérieurs.

Cette expérience, de même que nombre d'autres sur des singes, des chiens, des lapins, des cobayes montre : 1o que les prétendus centres psycho-moteurs de même que les autres parties de l'encéphale peuvent agir sur les membres des deux côtés du corps, bien qu'une moitié latérale seule de la moelle épinière existe pour transmettre aux membres l'irritation provenant de ces centres ; 2o que les excitations mécaniques des différentes parties de la base de l'encéphale peuvent, comme les irritations galvaniques, produire des mouvements des membres soit d'un côté, soit de l'autre, malgré la section d'une moitié latérale de la moelle épinière à la région cervicale ; 3o que les effets des irritations mécaniques de plusieurs parties de l'encéphale sont assez souvent différents, non seulement dans leur degré, mais dans leur espèce, de ceux qui résultent d'irritations galvaniques des mêmes parties ; 4o que des différences très considérables existent entre des parties de l'encéphale, très voisines l'une de l'autre à l'égard des effets qu'elles produisent sous l'influence d'irritations semblables.

J'appelle l'attention sur un point très important dans l'étude des effets moteurs que produit une irritation d'une partie de l'encéphale, chez des animaux ayant eu une ou plusieurs sections transversales d'une moitié latérale de la base de l'encéphale ou de la moelle épinière. Je veux parler des influences dynamiques que les lésions de ces parties possèdent et en vertu desquelles ces lésions déterminent de l'inhibition ou de la dynamogénie. Il est clair que ces diminutions ou augmentations de *puissance* expliquent au moins en partie les changements d'intensité d'action que nous voyons quelquefois survenir chez les animaux soumis à ces expériences.

Observation a propos de la communication de M. Brown-Sequard. — par M. Dastre.

Parmi les faits que M. Brown-Sequard vient de faire connaître à la Société, il faut retenir ceux qui sont relatifs à l'action de la chaleur sur les nerfs sensitifs et sur les nerfs moteurs. Ces dernières sont déjà connus. On sait que la chaleur

agit très différemment sur les deux catégories d'instruments nerveux : c'est un excitant pour les filets centripètes ou sensitifs bien plus énergique que pour les filets centrifuges ou moteurs. La plupart des auteurs classiques, Wundt par exemple (p.404), rappellent que l'on peut se mettre dans des conditions telles que la chaleur n'excite pas le nerf moteur. On peut tuer un nerf moteur, le sectionner sans provoquer de secouses en employant une tige métallique graduellement chauffée. M.Marcacci a reproduit cette expérience, connue dans mon laboratoire, en opérant sur le sciatique de la grenouille avec des précautions convenables. Moi-même j'ai pu fréquemment, chez le chien, sectionner au moyen du cautère Paquelin, les cordons antérieurs de la moelle, sans provoquer de mouvements dans l'arrière-train de l'animal. Mais, je le répète, ces faits ne sont pas nouveaux. P. Grützner a publié un travail étendu sur ce sujet dans les *Archives de Pflüger* pour 1878, p. 215.

Sur certaines formes concrètes des albuminoides du sang, par M. Pouchet.

J'ai l'honneur de résumer, dans la présente note, la double communication que j'ai faite dans les deux dernières séances.

1_o Si, après avoir fait un mélange de sang de cheval et de sulfate de magnésie dans les proportions indiquées pour empêcher la coagulation, on décante le plasma liquide et qu'on en fasse évaporer quelques gouttes sur des lames de verre, qu'on enlève ensuite le sel par un lavage à l'eau ou au picro-carmin, il reste sur la plaque une matière albuminoïde (fibrine ?) qu'on peut observer dans les conditions les plus favorables sous formes d'aiguilles très fines, semblables à des aiguilles cristallines, se coupant à angle, ou greffées les unes sur les autres comme dans une cristallisation. D'autres fois, — sans doute selon les conditions de rapidité plus ou moins grande dans lesquelles s'est faite l'évaporation, — au lieu de fines aiguilles, on observe des fuseaux très effilés à l'extrémité, hyalins, larges de 2 μ ou davantage, longs de 40 à 50 μ Si ces aiguilles ou ces fuseaux sont rapprochés, ils

tombent à angle droit les uns sur les autres et se soudent, formant un réseau plus ou moins dense. Ces aiguilles, ces filaments, se teignent par le picro-carmin et sont insolubles dans l'eau. — Les mêmes produits s'observent avec la plasmine précipitée par le chlorure de sodium et redissoute dans le sulfate de magnésie.

2o Plusieurs centimètres cubes de plasma au sulfate de magnésie sont mis à évaporer dans une étuve à la température de 38o environ. Au bout de quelques jours, le liquide, considérablement réduit, fait place à un dépôt crémeux d'un jaune sale, où ne se voit aucun cristal. Ce dépôt est principalement formé de matières albuminoïdes, réduites à l'état de globules hyalins, parfaitement sphériques, ne se déformant pas par pression réciproque, ayant un diamètre qui peut varier de 3 à 9 ou 10 μ. On observe de plus des filaments variqueux qu'on dirait formés de pareils globules disposés bout à bout. Ces filaments variqueux portent quelquefois des ramifications, et, dans ce cas, l'aspect général qu'ils présentent rappelle, de loin, celui de certains mycéliums. — Ces globes et ces filaments sont solubles dans l'eau (fibrinoplastique ?); ils sont fixés et colorés en rose par le picro-carmin.

3o Une veine jugulaire de cheval a été liée avec précaution : on a laissé les globules se déposer : la veine a été alors suspendue dans une petite quantité de la solution de sulfate de magnésie, et placée pendant huit jours dans une étuve à 35o. Au bout de ce temps, le caillot formé au sein du plasma a la couleur et l'aspect de l'ambre nuageux. On y trouve : 1o des réticules serrés de fibrine ; 2o des substances albuminoïdes réduites à l'état de globules, et de filaments moniliformes décrits plus haut ; 3o de petits cristaux prismatiques d'une belle coloration jaune rappelant exactement celle du sérum du cheval, et qui proviennent certainement des principes qui colorent celui-ci.

Ces observations prêtent à quelques remarques. Les fines aiguilles et les fuseaux de fibrine permettent de rapprocher, dans une certaine mesure, le réticulum que forme celle-ci dans le sang, d'une sorte de cristallisation, en aiguilles très fines, se rencontrant dans toutes les directions, finissant par

constituer le réticulum que l'on connaît, et dont les filaments, parfaitement hyalins, se distinguent des albuminoïdes, précipités soit par la chaleur, soit par l'action directe des réactifs.

Aucune combinaison ne paraît intervenir entre le sulfate de magnésie et les albuminoïdes du plasma pour donner naissance soit à ces globes, soit à ces filaments moniliformes. Nos observations s'éloignent par ce côté de celles de MM. Harting, Vogt, etc. Cette différence peut être attribuée au *genre* de sel employé. Les mêmes expériences devront, toutefois, être reprises avec d'autres albuminoïdes, tels que l'albumine de l'œuf, etc...

Sur les microzymas gastriques, par M. A Béchamp, Correspondant de l'Académie de Médecine. (*Suite et fin.*)

Des microzymas des glandes stomacales. — Les microzymas que l'on extrait des détritus des glandes gastriques, qui accompagnent nécessairement le suc gastrique du chien obtenu à l'aide d'une fistule, jouissent donc de la propriété de digérer les matières albuminoïdes dans un milieu convenablement acidulé par l'acide chlorhydrique ; et les produits de ces digestions sont les mêmes que ceux que l'on obtient par l'action du suc gastrique sur ces mêmes matières albuminoïdes.

J'avais, autrefois, essayé d'extraire les microzymas des glandes stomacales par le procédé qui m'avait réussi pour ceux du foie et du pancréas. Mais l'état muqueux du tissu de ces glandes ne me l'a pas permis. Les considérations suivantes m'ont mis sur la voie.

Puisque, dans les expériences précédentes, les microzymas ont opéré la digestion des matières albuminoïdes sans se dissoudre eux-mêmes, c'est que la substance qui les compose *ne peut pas être digérée, ni dissoute par l'acide chlorhydrique* au titre de l'acidité du suc gastrique. Bref, *les microzymas gastriques ne se digèrent pas eux-mêmes.*

D'après cela, si la remarque était fondée, je devais pouvoir

extraire les microzymas des glandes à pepsine en traitant celles-ci par l'acide chlorhydrique. La tentative a été couronnnée de succès. Cependant l'opération est longue, délicate et demande beaucoup de soins. J'ai opéré sur la muqueuse stomacale de veaux n'ayant encore été nourris que de lait, du veau ayant mangé, du chien et du porc adultes. Le procédé a réussi dans tous les cas, et je n'ai pas trouvé de différence pour le veau quand l'animal était à jeun, ce qui prouve que la cause qui produit le suc gastrique dans la glande est alors simplement au repos.

La caillette du veau, l'estomac du chien ou du porc étant ouverts, sont vidés et soumis à un lavage soigné pour en débarrasser exactement les parois et les anfractuosités de tous les restes d'aliments, etc., qu'ils pouvaient recéler. Alors, à l'aide d'une brosse de chiendent, neuve, bien lavée à l'eau phéniquée à deux gouttes pour 100 centimètres cubes, et imbibée de cette eau, on détache la muqueuse en intéressant le moins possible le tissu sous-jacent. On obtient ainsi un magma muqueux dont le poids est d'environ 1,500 grammes pour six estomacs de porc, par exemple. Au microscope, on y découvre des tubes glandulaires plus ou moins déformés avec leurs cellules, des cellules libres et des noyaux de ces cellules. A la température ordinaire, l'acide chlorhydrique très étendu ne paraît pas y agir beaucoup plus que l'eau pure ; il en est autrement à la température de 30 à 40 degrés ; dans ces conditions, le magma étant additionné d'acide chlorhydrique au centième d'acide fument, de manière que l'acidité du mélange soit semblable à celle du suc gastrique physiologique, on trouve que la masse est moins muqueuse au bout de 12 heures environ.

On jette sur un ou plusieurs filtres, ce qui fournit une première liqueur et un magma moins visqueux ; celui-ci est alors repris par l'éther pour le débarrasser des corps gras; en même temps que la graisse, l'éther dissout une matière colorante rouge. Après ce traitement, la matière, plus pâle, est presque dépourvue de viscosité ; on la délaye dans environ son volume d'acide chlorhydrique étendu (0,5 à 1,0 pour cent d'acide ferment), et on abandonne le mélange à 30°-40° pendant 16 à 24 heures. La filtration fournit une nouvelle solution et un

produit insoluble très divisé, presque pulvérulent, qui, lavé à l'eau, passé au tamis de soie, est séparé par lévigation des parties grossières. Parvenue à cet état, la matière se résout, au microscope, en granulations moléculaires et en noyaux granuleux des cellules gastriques ; toute trace de la structure glandulaire a disparu ; on n'y découvre aucune autre forme organisée que des microzymas et des noyaux granuleux de cellules, en grande partie déformés. Ce mélange étant recueilli sur un filtre y est bien lavé, jusqu'à ce que toute trace d'acide chlorhydrique ait été enlevée ; il affecte alors, quand il est bien égoutté, l'aspect gris-jaunâtre de la levûre de bière en pâte. Un estomac de chien produit environ 4 gr. de cette pâte; une caillette de veau, de 4 à 6 gr.

Donnons une idée *de la nature de la matière de ces microzymas.*

A l'état frais, bien égouttés sur le filtre, ils contiennent :

Matière organique fixe.	13
Eau	87
	100

Séchés à 100 degrés, ils ne laissent à l'incinération que 1,02 pour cent de matières minérales.

Ils sont non seulement insolubles dans l'eau, mais dans l'acide chlorhydrique au centième, quelque prolongé que soit le contact. Ils ne se dissolvent pas dans l'acide au vingtième, même à l'ébullition ; mais les amas granuleux des noyaux se résolvent de plus en plus en granulations ou microzymas libres. L'acide chlorhydrique concentré, étendu de son volume d'eau, ne les dissout pas non plus, même à chaud.

La potasse caustique au dixième les déforme en les gonflant. A chaud, la potasse caustique concentrée les dissout en dégageant de l'ammoniaque, ou du moins un gaz alcalin.

Traités à chaud par le réactif de Millon, ils se colorent en rose.

L'acide nitrique les dissout en se colorant faiblement en jaune.

Pendant leur incinération, ils répandent une odeur qui n'est pas précisément celle de la corne brûlée.

La matière qui les compose est donc albuminoïde, mais spéciale.

Eh bien! la matière qui possède ces propriétés, qui a subi les longs traitements qui ont permis de l'isoler, est-elle bien *la matière organisée active des glandes gastriques*? Je les ai étudiés, ces microzymas, comme je l'avais fait pour les microzymas séparés du suc gastrique.

Action sur le sucre de canne. — Lorsque le lavage a été bien complet, qu'ils ne sont plus du tout acides, ils sont sans action sur le sucre de canne.

Action sur l'empois de fécule. — Il en est péniblement fluidifié sans aucune saccharification. A la longue, des microzymas associés et de petites bactéries se développent, comme résultat de l'évolution des microzymas. Si le mélange est préalablement acidulé par l'acide chlorhydrique, l'apparition des bactéries est entravée, voilà tout.

Action sur les matières albuminoïdes. — Elle est nulle dans les milieux neutres. L'activité ne se manifeste qu'en présence de l'acide chlorhydrique. Je vais rapporter trois expériences qui se contrôlent; la dernière démontre que l'on ne peut pas attribuer l'intensité de l'action à un peu de pepsine qui y serait restée adhérente.

I. — Gros comme une noisette de microzymas en pâte, 12 grammes de fibrine fraîche et 60 centigrammes d'acide chlorhydrique étendu, contenant $0^{gr},5$ d'acide fument, sont mis à l'étuve. En moins d'une heure, à 30°-40°, la fibrine avait disparu. Laissé réagir 26 heures; filtré et déterminé le pouvoir rotatoire de la matière digérée :

$$\alpha_j = -5°,6,\ l = 2,\ v = 10^{cc},\ p = 0^{gr},35 \text{ (cendres, } 0^{gr},003),$$
$$[\alpha]_j = -80°$$

II. — Cette expérience devait servir de témoin. La même quantité de fibrine et d'acide au même titre sont mis en réac-

tion, au même moment, dans les mêmes conditions de température. Vingt-quatre heures après la fibrine était simplement gonflée. Alors on ajoute gros comme une noisette de microzymas en pâte ; la dissolution n'a pas tardé à être complète; vingt-quatre heures plus tard on ajoute de l'eau pour filtrer plus vite. Le pouvoir rotatoire de la matière digérée s'est trouvé le suivant :

$$\alpha j = -3°,55,\ l = 2,\ v = 10^{cc},\ p = 0^{gr},237\ (\text{cendres } 0^{gr},003),$$
$$[\alpha]j = -74°,9$$

III. — Les microzymas sont encore délayés dans une grande masse d'eau créosotée. Ils n'étaient déposés que huit jours après. On les fait agir sur la fibrine dans l'acide chlorhydrique étendu au deux-centième. La solution s'est rapidement accomplie; vingt-quatre heures après, filtré et observé :

$$\alpha j = -3°66,\ l = 2,\ v = 10^{cc},\ p = 0^{gr}264\ (\text{cendres} = 0^{g}003),$$
$$[\alpha]j = -69°3$$

Les microzymas ni les noyaux granuleux, ne changent de forme ou d'aspect durant ces actions, et j'ajoute qu'ils n'y épuisent pas leur activité. Enfin, de même que dans les digestions par suc gastrique de chien, les produits de ces digestions ne sont pas représentés par un terme unique, ce dont on a la preuve par la détermination des pouvoirs rotatoires et par l'analyse détaillée de ces produits.

J'ai étudié l'action des mêmes microzymas sur la caséine, sur la musculine, sur la lactalbumine : elle est toujours comparable à celle du suc gastrique physiologique de chien.

Ainsi, voilà un produit, insoluble, qui opère desdissolutions de matières insolubles, et des transformations profondes, identiques à celles que l'on obtient par le suc gastrique ! Comment expliquer un tel phénomène ?

L'explication va de soi, si l'on veut bien admettre, conformément aux faits exposés au début de cette communication, que les mycrozymas sont organisés sur le type cellule : un contenant dans un contenu; dans le milieu approprié, le microzyma, cellule en miniature, sécrète le produit soluble

(pepsine ou gastérase) qui est l'agent de la digestion: voilà tout, et cela est aussi simple que nécessaire. Et la présence de la matière albuminoïde n'est pas indispensable pour que cette sécrétion se fasse. En voici la preuve:

Des produits de l'action de l'acide chlorhydrique sur les glandes stomacales. — Les propriétés de la solution aqueuse qu'on obtient par la macération de la muqueuse stomacale sont connues, je n'ai pas à les rappeler. Mais il n'est pas superflu de faire connaître celles des solutions que l'on obtient avec l'acide chlorhydrique.

J'ai étudié le pouvoir digestif des produits dissous dans les actions successives de l'acide chlorhydrique sur les muqueuses gastriques de porc, de veau et de chien. J'ai aussi déterminé les pouvoirs rotatoires des matières fixes de ces solutions. Le pouvoir digestif n'est pas identiquement le même, et les pouvoirs rotatoires ne sont identiques, ni pour les estomacs de diverses provenances, ni d'un même animal en n'importe quel moment. Et cela se conçoit, si l'on veut bien considérer que les produits dissous sont le résultat de la digestion de la matière glandulaire par les microzymas des cellules glandulaires! Mais si, après les premiers traitements par l'acide chlorhydrique et par l'éther, on fait agir l'acide chlorhydrique sur les microzymas bien lavés à l'eau, on obtient de nouvelles solutions dont la substance organique tend vers un pouvoir rotatoire sensiblement le même; ce dont on peut juger par les nombres suivants :

Pour les microzymas de la muqueuse de la caillette du veau :

$$[\alpha]_j = -57^o,2 \text{ ou } -46^o,7.$$

Pour les microzymas de la muqueuse stomacale du chien :

$$[\alpha]_j = -54^o.$$

Pour les microzymas de la muqueuse stomacale du porc :

$$[\alpha]_j = -45^o.$$

Et toutes ces solutions digèrent vivement la fibrine, la caséine, les albumines, la musculine, etc., à la façon du suc gastrique physiologique. Je donnerai comme exemple la di-

gestion de la caséine par le dernier produit dont je viens de parler, provenant des microzymas de la muqueuse stomacale de porc.

La caséine employée avait pour pouvoir rotatoire, en solution ammoniacale, — 120°. 1 gr. 5 de cette caséine ont été mis en réaction avec 13 cc de cette solution. Après 24 heures d'action à 30°-40°, filtré pour séparer le produit insoluble qui se forme également dans la digestion par le suc gastrique physiologique, ou sous l'influence des microzymas gastriques. Le volume de la solution filtrée et des eaux de lavage mesurait 45 cc, 4. Le pouvoir rotatoire du produit digéré a été déterminé.

$$\alpha_j = -6^\circ{,}1,\ l = 2,\ v = 10^{cc},\ p = 0^{gr}{.}27\ \text{(cendres, } 0^{gr}{,}003\text{)}$$
$$[\alpha]_j = -113^\circ$$

caséine digérée, soustraction faite de la matière ou produits fixes continus dans les 14cc de solution active : 1gr,12. L'analyse du produit digéré y a décelé trois substances, dont l'une est soluble dans l'alcool et dont les pouvoirs rotatoires sont respectivement — 112°, — 126°,6, — 94°. Il y a donc des *caséinoses*, comme dans les digestions normales de la caséine.

Je me suis assuré que les solutions dont je viens de parler digèrent également la fibrine, la musculine et les albumines, absolument comme le suc gastrique physiologique du chien.

Les microzymas que l'on isole des glandes gastriques, par le procédé que j'ai fait connaître, sont donc les mêmes que ceux qui s'échappent des glandes pendant la sécrétion du suc gastrique. Les observations que j'ai faites en les comparant aux microzymas hépatiques et pancréatiques leur sont donc applicables.

Conclusion. — Comme la pepsine elle-même, les microzymas gastriques n'agissent sur les matières albuminoïdes que dans un milieu acide. J'admets que dans les cellules des glandes à pepsine, cette zymase est le fruit de l'action des microzymas de ces cellules sur les matériaux qui y affluent pendant la période où la glande fonctionne : bref, la pepsine est formée par les microzymas gastriques dans les cellules

glandulaires, de la même manière que la pancréazymase par les microzymas pancréatiques dans les cellules du pancréas ou que la zythozymase (ferment inversif) dans la cellule de la levure de bière. Ce qui revient à dire que les microzymas en question sont actifs, non comme une substance insoluble qui se transformerait peu à peu en quelque chose de soluble qui est la pepsine, mais en tant qu'organismes vivants qui élaborent cette pepsine pour la sécréter à propos. Et tous les faits de cette communication sont d'accord avec la théorie qu'ils ont fondée.

Mais, puisque sous l'influence de l'acide chlorhydrique, à la température physiologique, la matière des glandes pepsiques disparaît, sauf les microzymas, et que ceux-ci possèdent l'activité que nous leur avons reconnue, c'est qu'ils constituent *la matière organisée active* des glandes gastriques. Il découle de là une autre conséquence, c'est que, si la matière de la muqueuse stomacale disparaît dans ces conditions, sauf les microzymas et les noyaux granuleux des cellules glandulaires, c'est que cette muqueuse se digère, est digérée par ses microzymas. S'il en est ainsi, on ne comprend pas pourquoi cette muqueuse ne se digérerait pas physiologiquement. Elle se digère nécessairement, puisque le suc gastrique contient évidemment des produits de digestion. Seulement, nous n'apercevons pas que la muqueuse s'use ou disparaisse, et cela tient au travail histogénique intérieur : tandis que la glande fonctionne, les cellules glandulaires deviennent turgides ; il y a apport de nouveaux matériaux, multiplication des microzymas, organisation, formation de nouvelles cellules pour remplacer celles qui disparaissent par l'usure ou la fonte. Si donc, les glandes paraissent ne pas se dissoudre, c'est que la production est supérieure à la consommation et que l'équilibre s'établit pendant la période de repos.

A cette étude se rattache nécessairement la solution d'autres problèmes. Quel est l'acide du suc gastrique ou du moins de quelle nature est cette acidité ? Quel est le mode de la formation physiologique de l'acide chlorhydrique dont la présence est nécessaire pour que les microzymas ou la pepsine manifestent leur activité ?

J'ajoute que cette étude des microzymas gastriques se rattache intimement à celle de la formation de la présure et de la coagulation du lait dans l'estomac.

Toutes ces questions sont plus ou moins résolues ; j'espère avoir l'honneur d'en communiquer les résultats à la Société de Biologie.

De la température de la peau du thorax et de la température comparée des aiselles dans la tuberculose pulmonaire, par le Dr. P. Rédard.

Dans une note précédente (*Société de Biologie*, 23 novembre 1880), nous avons présenté nos recherches sur la température de la peau du thorax à l'état normal, dans la pneumonie et la pleurésie.

Depuis cette époque, nous avons étudié la température périphérique de la poitrine dans les différentes formes de phtisie.

Nous rappellerons d'abord les difficultés pour l'observation des températures pariétales du thorax, qui présente très rarement à l'état normal des températures égales et qui est soumis à des variations thermiques brusques sous l'influence des agents extérieurs, la nécessité de se servir d'instruments précis et d'avoir recours, si l'on désire avoir des résultats scientifiques, à la méthode thermo-électrique.

Pour l'observation de la température des parois du thorax des phtisiques, il est nécessaire de suivre les malades pendant longtemps de les observer le matin et le soir, de bien grouper les différentes formes de phtisie observées.

De même que pour la pleurésie et la pneumonie, il faut explorer avec les appareils thermométriques toute la surface du thorax, et non un seul point, ainsi que cela a été fait jusqu'à ce jour. La méthode thermo-électrique seule permet de faire ces recherches *assez rapidement* et d'obtenir une topographie exacte de la température périphérique de la poitrine. Il suffit, en effet, de promener lentement les plaques thermo-électriques sur toutes les parties du thorax et de noter les résultats obtenus.

C'est en prenant les précautions que nous vevons d'indiquer sur un très grand nombre de malades que nous sommes arrivé aux conclusions suivantes :

I. — *Température de la peau du thorax dans la tuberculose pulmonaire.*

1o Tout foyer tuberculeux n'élève pas *constamment* la température de la paroi correspondante

2o L'élévation de la température locale n'est pas *toujours* proportionnelle à l'étendue des lésions.

3o La température pariétale du thorax peut varier à des époques rapprochées, un point qui, comparé au côté opposé, donne une température élevée le soir, peut donner une température plus basse le lendemain au matin. De là nécessité de suivre la marche de la température périphérique du thorax pendant plusieurs jours et de prendre des moyennes.

4o Les tuberculeux seuls ne présentent pas des différences de température des deux cotés du thorax ; les chlorotiques et surtout les hystériques, ainsi que nous l'avons noté fréquemment, ont des températures périphériques très différentes des deux côtés du thorax.

5o Dans la phtisie aiguë, dans la phtisie au premier degré et principalement dans les formes congestives avec accès fébriles, hémoptysies, ou note très souvent une élévation thermique de 5 à 8 dixièmes de degré environ du côté ou siègent principalement les lésions tuberculeuses.

Cette hypèrthermie n'est pas localisée au foyer tuberculeux, il existe généralement une hémi-hyperthermie notée dans toute l'étendue du thorax, souvent aussi marquée dans les points correspondant aux parties saines que dans ceux correspondant aux parties infiltrées. — L'élévation de la température locale peut exister à la base du cou, au niveau des dernières côtes, à la limite du thorax et de l'abdomen.

6o Dans les cas de phtisie à la période de ramollissement, dans les formes chronique et sans fièvre intense, les résultats fournis par la thermométrie locale sont absolument *incertains* et leur constatation ne peut être d'une utilité sérieuse.

Sur 60 cas, 28 fois l'élévation de la température existait du côté le plus atteint, dans 32 cas du côté le moins malade, dans 10 cas, la température était égale des deux côtés.

7° Dans la phtisie à la 3e période, les résultats sont peu précis.

Chez les sujets atteints de tubercules infiltrés d'un côté ou à la période de ramollissement, et de cavernes de l'autre côté, l'élévation de température se montre généralement du côté le moins malade.

Dans quelques cas, l'élévation de température existe au niveau des cavernes.

Dans ces deux derniers groupes de faits, de même que pour la phtisie au premier degré, l'élévation de température s'observe dans une grande étendue du thorax et non seulement dans les points où l'auscultation et la percussion permettent de reconnaître les lésions les plus avancées.

8° Dans aucun cas, nous n'avons trouvé la température de la peau du thorax supérieure à la température générale ou axillaire.

En résumé, l'examen de la température périphérique dans la phtisie ne permet pas d'arriver à aucune règle précise.

Les résultats de la thermométrie des parois du thorax au début de la phtisie donnent seuls quelques indications à peu près constantes.

II. — *De la température comparée des aisselles dans la phtisie.*

De même que pour l'exploration de la température périphérique des parois du thorax, la recherche des températures comparées des aisselles ne donne pas de loi précise.

Dans les phtisies à marche rapide, avec fievre, la température est généralement plus élevée (de 5 à 6 dixiémes en moyenne), du côté le plus atteint.

Dans les phtisies chroniques, les résultats sont très variables. Les tubercules à l'état infiltré élèvent plus la température de l'aisselle du côté infiltré que de l'aisselle du côté en voie de ramollissement. La température de l'aisselle du côté atteint de cavernes, comparée à celle de l'aisselle du côté

atteint de tubercules en voie de ramollissement, est généralement moins élevée.

Note pour servir a l'histoire de la pneumonie parasitaire chez le chien, par le Dr Courtin (de Bordeaux), présentée par M. Mégnin.

Chien de chasse pesant 15 kilos, jeune, fourni par le service de l'équarrissage de la ville à la faculté de médecine de Bordeaux, entre dans le laboratoire de physiologie du professeur Oré le 15 décembre 1881, en excellent état de santé.

Je pratique sur ce chien des expériences avec l'extrait de veratrum album, administré soit par la voie gastrique, soit par la voie sous-cutanée, soit par la voie veineuse.

L'animal vomit après chaque expérience et refuse de prendre pendant quelque temps toute nourriture. Ceci n'offre rien d'étonnant, car telle est l'action physiologique de la substance expérimentée.

Mais peu à peu le chien maigrit; une injection sous-cutanée a produit un abcès qui laisse échapper chaque jour une grande quantité de pus, bref, l'animal refuse de prendre toute nourriture, je le sacrifie le 25 décembre 1881, et je pratique son autopsie le même jour.

Je m'attache simplement à la description des poumons.

Légère congestion que je constate dans toute l'étendue des deux poumons.

A la partie postérieure des lobes inférieurs, ilôts de substance blanchâtre indurée, ayant l'apparence extérieure de la substance amyloïde. Ces ilôts, qui ne font aucune saillie sous la plèvre, sont, les uns de la grosseur d'un pois, d'autres, au contraire, atteignent le volume d'une grosse noix.

Cette substance gagne profondément le tissu pulmonaire, auquel elle se substitue.

Je pratique une incision, il ne s'écoule aucune sérosité, aucun liquide purulent, pas de points ramollis.

J'essaye en vain les réactifs de la substance amyloïde (iode et acide sulfurique), je n'obtiens aucune coloration.

C'est alors que je fais durcir les pièces et que, sous le champ du microscope, je découvre la présence de petits vers, les uns

à l'état libre dans les alvéoles pulmonaires, les autres au contraire enkystés.

Exsudat inflammatoire répandu dans le parenchyme pulmonaire circumvoisin.

M. Mégnin complète la communication de M. Courtin par les observations suivantes :

« Il se pourrait que l'affection parasitaire des poumons du chien observé par M. le Dr Courtin soit analogue à celle dont M. Laulanié, de Toulouse, a entretenu l'Académie des Sciences, il y a trois ou quatre mois (*Comptes rendus* du 2 janvier 1882). Cependant il y a quelques différences entre la description donnée par ce dernier et celle de M. Courtin, dont j'ai pu vérifier l'exactitude par l'examen des préparations et des pièces qu'il m'a envoyées et par l'examen du produit du râclage que j'ai pratiqué sur la coupe d'un morceau de poumon, ce qui m'a permis d'obtenir des embryons entiers et isolés et de les dessiner.

M. Laulanié parle de la présence *d'œufs* dans les follicules dont ils provoquent la formation; ici il n'y en a aucune trace. « Les poumons, dit-il, dont les vaisseaux sont remplis de strongles, qui sont criblés de fines granulations grises, demi-transparentes, saillantes, qui donnent un aspect perlé et chagriné aux surfaces de section et réalisent par leurs caractères physiques et leur nombre considérable, toutes les apparences de la granulie. » Ce n'est pas l'aspect que présentent les pièces de M. le Dr Courtin qui rappellent bien plus ce j'ai observé chez les moutons d'Afrique atteints de la pneumonie lobulaire vermineuse déterminée par le *strongylus minutissimus*.

L'absence d'œufs pouvant être comparés à ceux du *strongylus vasorum* dont M. Baillet donne les dimensions, l'analogie que présentent entre eux les embryons des strongiliens qui se ressemblent tous, étant tous anguilluliformes, toutes ces raisons font qu'il est impossible, dans l'état actuel de la question, de rapporter avec certitude des lésions pulmonaires recueillies par le Dr Courtin aux embryons du *strongylus vasorum*, surtout que ceux-ci se trouvent particulièrement dans les alvéoles pulmonaires, souvent au nombre de plusieurs, et libres.

Présentation d'un malade, par M. Vidal.

L'enfant que je présente à la Société est âgé de 10 ans 1|2, et atteint d'une affection de la peau, rarement observée et que Devergie a distinguée, le premier, sous le nom de *Pityriasis pilaris* avec *pityriasis palmaire* et *plantaire* — L'anatomie pathologique de cette maladie n'est pas encore faite, ses causes sont inconnues ; aussi a-t-elle été confondue pendant longtemps avec le psoriasis, avec l'ichthyose et avec le pityriasis rubra. Les dermatologues qui l'ont le mieux étudiée lui ont donné différents noms, dont aucun ne répond complètement à sa symptomatologie. Pour Duhring et les Américains, c'est le *kératosis pilaris*. Pour M. Besnier, c'est le *pityriasis rubra pilaris*. Notre savant collègue M. Hillairet, tenant compte d'un des symtômes saillants de l'affection de la seborrhée, lui donne le nom de *pityriasis pilo-sébacé*. Jusqu'à meilleure dénomination, je propose celle d'*épidermotrophie généralisée*.

Tous les éléments de l'épiderme sont en prolifération excessive : desquamation active de l'épiderme corné, pouvant en imposer pour une ichthyose, mais s'en distinguant par la saillie des papilles, même dans les plis de flexion et par la desquamation en larges lamelles de l'épiderme de la paume des mains et de la plante des pieds; activité exagérée de la sécrétion sébacée et séborrhée sèche, abondante, dont les produits couvrent la face et le cuir chevelu d'une couche épaisse d'amas épidermiques mélangés de matière grasse; accroissement insolite des cheveux, des poils et des ongles dont la pousse est presque deux fois plus rapide qu'à l'état normal. J'insiste sur cette vitalité exagérée des poils et des ongles, qui, je crois, n'a pas encore été signalée et dont il n'est pas fait mention dans la thèse de M. Alfred Richaud. (*Etude sur le pityriasis pilaris*, Thèses de Paris 1877).

Le jeune malade, Louis H..., est entré, le 21 septembre 1881, à l'hôpital Saint-Louis, dans le service de M. Vidal, remplacé momentanément par M. Hillairet.

Le père est rhumatisant. Jusqu'au mois de décembre 1878, époque à laquelle débuta l'affection cutanée, la santé générale du petit malade était bonne et la peau d'apparence parfaitement normale.

Une desquamation pityriasique au niveau des sourcils fut le premier symptôme. Elle s'étendit bientôt sur d'autres régions et ne fut pas modifiée par une rougeole contractée en 1879.

Les coudes, les genoux, les cous-de-pieds, puis la paume des mains et la plante des pieds furent graduellement envahis. Depuis deux ans l'extension s'est faite au cuir chevelu.

Les cheveux,très abondants et d'une crûe très active, obligeant à les faire couper souvent, sont assez secs ; leur base est engainée par une couche épaisse d'amas de cellules épidermiques mélangées de sebum. La masse, qui a près d'un centimètre d'épaisseur est d'une couleur blanc jaunâtre et a la consistance pâteuse de la séborrhée concrète.Le front,les oreilles, sont couverts d'une couche identique qui remplit les conduits auditifs et une partie de la conque de l'oreille et a déterminé de la dysacousie.

Sur le cou, particulièrement à la nuque, les lignes de papilles sont rouges et forment des saillies recouvertes d'une desquamation épidermique abondante et sèche, donnant au toucher une sensation de râpe. On retrouve ces mêmes saillies papillaires rougeâtres sur plusieurs régions. Elles sont très marquées sur les bras et on les constate très apparentes sur les plis des coudes et sur les creux axillaires. Sur les avant-bras et sur les poignets on voit une couche épaisse d'épiderme, stratifiée et rugueuse, s'étendant sur les mains et sur les doigts. Autour des poils il y a comme des saillies épidermiques brunâtres. En y regardant de près on voit que la plaque épidermique est percée de trous pour le passage des poils. La paume des mains et la plante des pieds sont rouges, sèches, luisantes, comme vernissées,et l'épiderme s'y exfolie par larges lamelles très minces.

La lésion est étendue à toute la surface cutanée, elle est absolument généralisée.

Le système pileux est plus abondant qu'à l'état normal; tout le corps est couvert d'un duvet plus fort et plus long que chez les enfants de cet âge. On trouve ces poils sur le ventre, sur la poitrine, sur le dos, sur les mains, sur les doigts et même sur le pli du coude.

Les ongles sont un peu aplatis sur les côtés, arrondis, un peu mous au niveau de la lunule, qui est très apparente. Ils poussent très rapidement et une marque tracée au nitrate d'argent au niveau de la racine est arrivée en trois mois très près de l'extrémité libre.

Les ganglions axillaires et inguinaux sont un peu plus gros qu'à l'état normal.

Sauf un peu d'amaigrissement, l'état général est très bon.

Sur une espece particulière d'images consécutives d'origine cérebrale, par M. Pouchet.

On sait que Newton reconnaissait à certaines images consécutives une origine cérébrale (psychique). Des expériences directes démontrent que ces sortes d'images ont véritablement la rétine pour siège dans la plupart des cas. Mais il semble exister une espèce particulière d'images consécutives peu ou point décrites, d'origine cérébrale. Nous avons deux observations personnelles. Bien que la première nous eût très vivement frappé, nous n'avions pas cru devoir la faire connaître, précisément à cause de son caractère unique. Elle remonte à deux ans. Nous nous occupions alors de l'étude des globulins, passant une partie du jour à examiner un grand nombre de préparations microscopiques du sang, toutes assez semblables nécessairement les unes aux autres. Une après-midi je me trouvais en voiture, descendant du pont des Saints-Pères à la place du Carrousel, causant de tout autre chose avec une personne étrangère aux sciences. Tout à coup je fus frappé de saisir dans mon champ visuel, pendant un instant, superposée aux objets extérieurs, une disposition qui rappelait celle des globules du sang dans le champ du microscope. Je fus assez surpris de cette impression fugitive, mais très nette et survenue à l'improviste, pour faire part de mon étonnement à la personne qui m'accompagnait. Tout récemment, j'eus de même l'occasion d'examiner deux jours de suite un grand nombre de préparations microscopiques présentant de la fibrine coagulée en forme de fines aiguilles éparses ; revenu une après-midi chez moi et occupé de tout autre chose, je

fus de nouveau très vivement frappé du même phénomène : aux objets extérieurs s'était superposée pendant un instant l'apparence de ces fines aiguilles que j'avais eues deux jours sous les yeux. J'ai bien éprouvéle lendemain encore la même impression,mais d'une manière plus fugitive. Je n'en tiens pas compte : j'étais au moment du réveil et j'avais,depuis la veille, l'esprit attaché de ce côté.

Je dois ajouter que j'ai une grande habitude d'observer sur moi-même les images rétiniennes consécutives. Dans les deux cas dont je parle, les images ne pouvant pas dériver directement des objets extérieurs et d'une observation plus que d'une autre, représentaient par conséquent une sorte de synthèse d'observations multipliées.

Il est encore à noter que ces images ne m'ont frappé par aucun caractère chromatique spécial, et que leur extension ne m'a paru, dans aucun des deux cas, limitée par un contour circulaire rappelant la forme du champ du microscope. Enfin et surtout ces images, loin d'être évoquées, ont surgi par un effort d'attention au moment où je m'y attendais le moins, venant en réalité me surprendre pour disparaître aussitôt, à l'instant même où mon attention s'y portait. Ce double caractère synthétique et spontané indique nettement l'origine cérébrale de ces sortes d'illusions, qui sont peut-être favorisées par l'usage des instruments d'optique.

Séance du 29 avril 1882

Présidence de M. Grimaux.

Décolorimétrie (dosage de l'hémoglobine totale), par M. E. Quinquaud.

Cette méthode générale repose sur les propriétés connues du chlore, qui agit comme décolorant en déshydrogénant, en oxydant ou en provoquant des phénomènes de substitution bien étudiés par Dumas, Laurent, Regnault, etc.

Ici, nous l'appliquons au dosage de l'hématocristalline totale. En ajoutant de l'eau de chlore ou des hypochlorites au

liquide sanguin et en agitant, celui-ci passe par les teintes noir foncé, jaune-noir, jaune sale, jaune-verdâtre et *teinte limite* gris-verdâtre, qui est fort nette, lorsqu'on regarde à la lumière réfléchie.

Pour doser l'hémoglobine totale, il suffit donc de connaître, une fois pour toutes, quel volume d'eau de chlore titrée décolore une quantité connue d'hémoglobine cristallisée ; c'est là une donnée fondamentale. On pourra ensuite se servir de cette même eau de chlore pour décolorer un volume donné de sang ; on connaîtra ainsi trois termes d'une équation dont il sera facile de déterminer le quatrième.

Il faut commencer par titrer l'eau de chlore à l'aide d'une solution alcaline d'acide arsénieux, dont on prend 4 centimètres cubes :

Eau distillée	250gr.
Acide arsénieux	6gr,187.
Carbonate de soude.	3gr,312.

Le *point-limite* est indiqué par la décoloration du sulfate d'indigo. A l'aide d'un dispositif particulier, on aspire, dans une burette graduée, de l'eau de chlore qui doit décolorer un ou deux centimètres cubes de sang; on note la quantité d'eau de chlore employée, et l'on ramène, à l'aide d'une simple proportion, cette quantité à ce qu'elle aurait été, s'il avait fallu 10cc pour 4 centimètres cubes de la solution arsenicale.

D'autre part, on décolore de la même manière une solution titrée d'hémoglobine cristallisée ; l'on a ainsi la quantité d'eau de chlore qui correspond à une quantité déterminée d'hémoglobine desséchée à 100°. D'un autre côté bien que l'analyse soit longue et pénible, nous avons dosé directement l'hémoglobine cristallisée, dans un volume donné de sang : au total des cristaux, on ajoute la quantité d'hémoglobine restée en solution dans les eaux-mères, ce qui s'obtient par la méthode optique.

Préalablement, on décolore 1 à 2 centimètres cubes de ce même sang à l'aide de l'eau chlorée titrée; on peut alors déterminer l'équivalence de l'eau chlorée en hémoglobine. En opérant de cette manière, on arrive à conclure que 5cc,5 d'une

eau chlorée titrant 10cc pour 4cc de solution arsenicale de la composition précédente, décolorent 0gr,085 d'hémoglobine cristallisée, purifiée et desséchée à 100°. — Certes, le chlore agit sur d'autres substances; mais pour un centimètre cube de sang décoloré par 16 à 18 centimètres cubes d'eau de chlore, l'erreur n'est guère plus de 0cc,3 à 0cc,5 ; d'ailleurs, cette différence peut être fort atténuée.

Manière d'opérer. — En titrant la solution arsénicale, on trouve que 4 centimètres cubes exigent 11c,3 d'eau de chlore pour la transformation en arséniate. D'autre part, un centimètre cube de sang nécessite 11cc,1 d'eau de chlore pour se décolorer.

Pour savoir quelle est la quantité d'eau de chlore qu'il faudrait, si le titre était 10 au lieu de 11cc,3, on aura :

$$\frac{11,3}{11,1} = \frac{10}{x},$$

d'où :

$$x = \frac{11,1 \times 10}{11,3} = 9,82.$$

Mais nous avons appris, par des recherches multipliées, que 5cc,5 d'eau de chlore, au titre 10 correspondent à 0gr,085 d'hémoglobine; on aura donc, pour la quantité d'hémoglobine d'un centimètre cube de sang :

$$\frac{5.5}{0,085} = \frac{9,82}{x},$$

d'où :

$$x = \frac{9,82 \times 0,085}{5,5}$$

ou bien :

$$\frac{9,82}{64,7} = 0,1517$$

ou 151,7 par 1,000gr de sang. Dans ce cas, la méthode optique a donné 153gr, et la méthode directe 150gr.

D'ailleurs, nous avons fait un dosage comparatif du même

sang par diverses méthodes; les nombres du tableau expriment, en grammes, la quantité d'hémoglobine contenue dans 1,000gr de sang.

Tableau montrant la quantité d'hémoglobine contenue dans 1,000gr de sang, quantité dosée par diverses méthodes.

ESPÈCES ANIMALES	AGE	DÉCOLORIMÉTRIE	MÉTHODE optique.	MÉTHODE directe.	MÉTHODE de l'hydrosulfite (1)
	ans.	gr.	gr.	gr.	gr.
Bœuf...........	6	120.6	122	116.1	116
Chien bouledogue...	3	158	160	151.3	152
Chien d'arrêt.......	2	150.4	153	145	147
Truie grasse.......	4 1/2	119.3	121	113.4	114
Veau..............	2 mois.	84.5	86	78.2	79.7
Poule.............	3	73.8	75	71.6	70.2
Femme............	70	123.3	126	»	119.6

La décolorimétrie, la méthode optique et la méthode directe donnent des nombres très semblables : toutes trois mesurent l'*hémoglobine totale;* les chiffres obtenus par la méthode à l'hydrosulfite sont inférieurs, puisque le procédé n'apprécie que l'*hémoglobine active.*

Expérience sur l'action nocive des Argas de Perse, par M. P. Mégnin.

Dans une précédente communication (séance du 4 février dernier) j'ai montré à la Société des Argas de Perse que M. le professeur Laboulbène avait reçus, il y a quatre ans, de M. le docteur Tholozan, et dont plusieurs, malgré le long espace de temps pendant lequel ils avaient été emprisonnés, étaient encore parfaitement vivants, et je disais qu'ils constituent deux espèces parfaitement distinctes, l'une qui correspond à l'an-

(1) E. Quinquaud. — Académie des sciences, juillet 1872.

cien *argas persicus* de Fischer, l'autre entièrement nouvelle, à laquelle, dans le mémoire où nous les décrivons, nous donnons le nom d'*argas Tholozani.*

Je disais aussi que, sur la foi de Fischer de Waldheim, naturaliste russe qui, le premier, a fait connaître l'argas de Perse, tous les auteurs de zoologie médicale répètent que cet argas attaque l'homme, que ses piqûres sont très douloureuses, et capables d'entraîner la consomption et la mort. Dans une lettre adressée à M. le professeur Laboulbène, M. le docteur Tholozan rapporte que le vulgaire, en Perse, regarde ce parasite comme très dangereux et fatal surtout aux étrangers, comme l'indique son nom de *guérib-guez*; on lui attribue le développement de fièvres intermittentes graves, de fièvres récurrentes,etc.; il a recueilli une foule d'histoires sur son compte et en somme il avoue n'être nullement fixé sur les dangers des piqûres des *punaises de Miana*, nom sous lequel on désigne encore les argas de Perse.

En ce qui regarde l'ancienne espèce de Fischer, la démonstration de son inocuité a été faite, il y a plusieurs années, par M. le docteur Fumouze, qui, ainsi que je l'ai dit aussi dans ma première communication, a nourri pendant longtemps un individu femelle, qui était arrivé vivant en France dans des laines de Perse, en lui faisant piquer un lapin qui ne s'en portait pas plus mal. J'avais répété la même expérience avec le même succès sur la même espèce de rongeur.

Encouragé par ces résultats, je n'ai pas craint de faire sur moi-même la même expérience, car il était intéressant de voir si les effets des piqûres des argas étaient les mêmes que chez le lapin.

Hier, 28 avril, j'ai déposé sur le dos de ma main gauche, et couvert par un verre de montre, un *argas Tholozani*; il n'a pas tardé à implanter son rostre dans ma peau et à se mettre en devoir de se gorger de sang. Sa piqûre, au point de vue de la douleur provoquée, est exactement semblable à celle d'une sangsue, peut-être même un peu plus faible. Au bout d'une demi-heure il était assouvi et retirait son bec de la petite blessure qu'il avait faite; il était devenu très replet, ses rides et ses plis s'étaient effacés, il était devenu épais, mais ses di-

mensions en longueur et en largeur n'avaient pas sensiblement changé; il n'avait pas fait comme les ixodes qui décuplent de volume, — il est vrai qu'ils restent fixés sur leur victime, occupés à sucer, pendant plusieurs jours, tandis que l'argas, comme je le dis, est resté à peine une trentaine de minutes ; j'ai pu néanmoins, et pendant qu'il était en fonction, le montrer à plusieurs personnes, entre autres à mon voisin M. Grandvaux, pharmacien, et à son élève.

Une fois repu, cet argas, au lieu de sa couleur jaunâtre terreuse, a pris une couleur violacée foncée, et il est facile de le distinguer de ses compagnons, à jeun depuis quatre ans, au milieu desquels je l'ai replacé.

Pendant l'heure qui a suivi le détachement de l'argas, j'ai encore éprouvé des picotements comme quand il était en fonction, puis toute sensation a disparu. Au point piqué une gouttelette de sang s'est coagulée et tout autour, sur un diamètre de six millimètres, une ecchymose violette s'est dessinée, qui persiste encore vingt-quatre heures après, quoiqu'un peu pâlie, comme on peut en juger.

Voilà toutes les sensations que j'ai éprouvées et tous les effets produits par la piqûre de l'argas.

Il est donc suffisamment démontré, je pense, par cette expérience, que tout ce qu'on a dit sur les propriétés dangereuses des argas de Perse à l'égard de l'homme, sont des fables, et que leur action nocive est en tout comparable à celle bien connue de nos ixodes indigènes qui s'attachent, comme on sait, particulièrement aux chiens, mais qui ne dédaignent pas l'homme à l'occasion.

Auscultation transauriculaire, par M. Gellé.

Je continue mes études sur le diagnostic des lésions des fenêtres ovale et ronde au moyen des *pressions centripètes*.

On sait que par des poussées d'air sur le tympan, on agit sur la sensation sonore perçue par le sujet (c'est le son du diapason posé sur la bosse frontale), et on juge au moyen des variations ou de l'absence de ces variations annoncées par le patient de l'état de l'appareil conducteur du son et surtout de la mobilité de l'étrier.

Ces épreuves ne fournissent à l'observateur que les réponses du malade : j'ai tenté de constater moi-même les variations du son dues aux pressions opérées au moyen de la poire à air.

Voici comment je dispose l'expérience :

Un tube de caouchouc est adapté à l'oreille du sujet en observation et par l'autre extrémité à celle de l'observateur. La poire à insuffler de Politzer est annexée au milieu du tube, et sert à pousser de l'air qui comprime le tympan du sujet ; celui de l'opérateur est isolé par un mince diaphragme de baudruche. Tout ainsi disposé, on place sur la bosse frontale un diapason *la*, en vibration.

Le sujet perçoit le son transmis et en même temps l'observateur le perçoit aussi.

Mais le son ne suit pas le même chemin pour aller de la paroi cranienne, soit à l'oreille du sujet, soit à celle de l'opérateur.

Dans le premier cas, le son pénètre dans la cavité tympanique et frappe la fenêtre ovale, et fait vibrer la platine de l'étrier. Ainsi le patient ne perçoit que le son qui a ébranlé cet osselet. D'un autre côté, l'observateur reçoit les ondes sonores qui, de la cavité tympanique, traversent la membrane du tympan et s'écoulent par le tube otoscopique.

Quand, avec la poire à air, on tend la cloison et tout l'appareil conducteur du son, on modifie aussitôt la sensation transmise, et d'une façon identique pour le sujet et pour l'opérateur; si l'oreille donnée est saine, on produit à volonté l'atténuation du son ; c'est un fait démontré.

Mais il n'en est plus de même si une lésion altère la mobilité, soit du tympan, soit de l'étrier. Dans ces cas, l'effet des pressions continue de se produire du côté resté sain, mais il est modifié complètement par la maladie de l'autre côté. Ainsi, la sensation sonore sera perçue par l'observateur avec ses modifications, en rapport avec les pressions exercées sur la poire de caoutchouc, si le tympan est resté bon conducteur du son et mobile, tandis que le sujet même éprouvera tantôt l'arrêt de la sensation à chaque poussée et tantôt une sensation vertigineuse provoquée à chaque fois qu'on presse la poire à air, ou bien un bourdonnement intense.

Il peut arriver que l'audition du diapason n'ait pas lieu par la voie des os craniens, et que cependant le médecin qui ausculte perçoive nettement ce son transmis à travers l'oreille.

On comprend que, dans ces cas, le diagnostic du siége de la lésion cause soit éclairé par une semblable expérience, qui donne à la fois la mesure de la mobilité et de la conductibilité de l'organe de l'ouïe.

Dans l'état sain, il y a concordance parfaite entre ce qu'éprouve l'observateur et ce qu'entend le sujet.

Dans l'état pathologique, il y a, au contraire, discordance complète ; et le jeu des pressions centripètes met en évidence la cause de ce disparate dans la circulation du son et précise le siège de la lésion.— L'analyse d'un cas pathologique montre bien la valeur de cette expérience.

C'est ainsi que, dans le vertige de Ménière, qu'on a voulu rapporter exclusivement à une lésion des canaux semi-circulaires, j'ai pu, au moyen de ces épreuves, rendre évidente la lésion des fenêtres rondes ou ovales, puisque les pressions centripètes, qui modifiaient à volonté le son perçu par l'observateur, amenaient chez le sujet tantôt le silence et tantôt restaient sans effet et tantôt produisaient le vertige.

J'ai nommé cette expérience : auscultation transauriculaire dans l'expérience des pressions centripètes.

Sur la théorie de l'accommodature, par M. Javal

Il y a bientôt neuf ans (5 juillet 1873), je signalais à la *Société de Biologie* le fait d'une augmentation survenue graduellement dans le degré de mon astigmatisme. J'ai pu constater depuis la fréquence extrême d'augmentations analogues chez les astigmates hypermétropes et je suis en mesure d'en donner l'explication. Chez les jeunes hypermetropes, il arrive le plus souvent que l'astigmatisme est diminué ou annulé par une contraction astigmatique du cristallin; pour s'en assurer, il suffit de mesurer chez un certain nombre de sujets l'astigmatisme cornéen au moyen de l'ophtalmomètre Javal et Schcotz, puis l'astigmatisme total avant et après atropinisa-

tion, en se servant de mon optomètre ou de tout autre moyen analogue.

Ce n'est pas le lieu d'insister sur les conséquences pratiques qui découlent de l'existence d'un astigmatisme acccomodatif, mais il n'échappera pas à la Société que le fait vient clore le débat entre les différentes théories de l'accommodation, en l'obligeant à rejeter celles qui font agir le muscle ciliaire à la façon d'un sphincter.

LES SURPRISES DE LA MÉTALLOTHÉRAPIE (*suite*), par le DOCTEUR V. BURQ.

Nous avons l'honneur de reprendre notre communication du 4 mars dernier au point où nous l'avons laissée.

Nous avons parlé de deux réponses à l'adresse, l'une des partisans attardés de la théorie anglaise de *the expectant attention* en métalloscopie, et l'autre des ennemis que compte encore la métallothérapie, mais plus encore à l'adresse de ses amis d'hier, qui l'avaient subitement délaissée au profit *exclusif* des aimants, de l'électricité statique etc...

Voyons d'abord la première. M. le docteur Oscar Jennings, membre du collège royal des chirurgiens de Londres, s'est fait tout particulièrement, en France, l'écho de ses compatriotes quant à l'interprétation des phénomènes métalloscopiques. Dans une thèse inaugurale qu'il a soutenue à Paris, en août 1878, sur la métallothérapie, notre honorable confrère a cherché à établir : qu'en métalloscopie, tous les phénomènes, tant subjectifs qu objectifs, qui sont si nombreux et si variés qu'il faut en avoir fait une étude attentive, rien que pour les retenir et ne point se tromper dans l'ordre qu'ils affectent, qui se reproduisent presque toujours invariablement de la même façon sur des malades de toute provenance, dont l'évolution successive fut si lente dans la découverte de la métallothérapie d'abord, de la métalloscopie ensuite, tous ces phénomènes, disons-nous, même celui du transfert, que nous-même n'avions point su voir au cours d'une observation de trente années, relèvent exclusivement du domaine de l'imagination des sujets, de leur attention expectante !

A une telle manière de voir, qui ne tend rien moins qu'à

faire croire que des juges aussi autorisés que MM. Charcot, Luys et Dumontpallier furent victimes d'une immense illusion, les faits que nous avons rapportés, entre bien d'autres que nous aurions pu y ajouter, ne répondent pas moins victorieusement que les expériences de Schiff, de Westphal, d'Eulenberg, etc., et du docteur Jordanis surtout, qui, avec sa *xyloscopie*, a infligé la leçon que l'on sait au docteur Bennett, de Londres.

Que voit-on, en effet, dans le cas de M. Escoffier ? Durant deux années et plus, disparition ou atténuation extrême de la névralgie céphalique par des disques d'aciers convenables, appliqués d'abord sur le front puis simplement sous les pieds, et réchauffement, chaque fois, de ces derniers ; effet absolument nul de disques semblables, d'aspect à s'y tromper, mais réduits à l'état de simples jetons par une couche épaisse de matière isolante inerte, alors que cependant le sujet avait les meilleures raisons pour être plus que jamais sous l'influence de l'attention expectante ; puis la réapparition des bons effets primitifs, une fois les disques de deuxième main, à leur tour bien décapés et polis, quand au contraire la foi du patient avait pu être singulièrement ébranlée par des déceptions multipliées !

Et les deux malades de M. Charcot, si intéressées l'une (Vandeline) à voir l'expérience prendre fin, et l'autre (Wittmann), à ne pas déchoir, car ce jour-là, la réunion était exceptionnellement imposante ; n'étaient-elles point, elles aussi, dans les conditions les meilleures pour donner raison à la théorie de *l'attention expectante* ? Cette théorie interprétative n'est donc point ici soutenable.

Est-ce à dire cependant que les faits sur lesquels on s'est appuyé en Angleterre pour faire échec à la métallothérapie soient sans fondement ?

Est-ce à dire que ni l'attention expectante des sujets, ni ce qu'on a appelé la suggestion, objection autrement sérieuse que les médecins anglais ont omise, ne puissent jamais avoir de part dans la production des phénomènes métalloscopiques?

Est-ce à dire aussi, puisque la question s'impose de par les communications que la Société de Biologie reçoit depuis quelque temps sur les phénomènes *dits hypnotiques*, qu'il n'y ait à tenir aucun compte de l'une comme de l'autre dans les faits

qui lui ont été signalés par MM. Charcot, Dumontpallier et Magnin ? Ces questions nous amènent à faire la confession qui va suivre :

A une époque déjà lointaine, où il y avait de bien autres dangers qu'aujourd'hui à passer outre aux préjugés et anathèmes de l'Ecole, nous devions en faire une cruelle expérience ; nous nous sommes occupé longuement, nombre de nos contemporains ne l'ignorent point, de l'étude de la question qui a fait son entrée au sein de la Société de Biologie sous le vocable exclusif *d'hypnotisme.* Nous recueillîmes ainsi à Paris, à Londres, sur les choses de son domaine, une foule de faits et observations consignés, pour la plupart, dans des documents qui ont attendu patiemment une occasion favorable de voir le jour. Cette occasion étant aujourd'hui née, et la question des phénomènes tangibles étant assez avouée maintenant, assez entrée dans les esprits qui ne croient point que la science ait atteint ses dernières limites pour pouvoir passer utilement à celle de la psychiâtrie hypnotique, qui ne saurait aussi ne point avoir son tour, si la Société de Biologie veut bien nous le permettre, nous viendrons prochainement lui faire part du résultat de nos propres études en cette matière, études poursuivies durant dix années (de 1846 à 1856) et qui ne prirent fin que lorsqu'elles nous eurent appris tout ce que nous désirions savoir.

Nous montrerons par des révélations qui, depuis plus de trente années, pèsent sur notre conscience, que ce n'est point sans raison que tous les amis de la vérité, d'où qu'elle vienne, ont applaudi ou applaudiront à l'initiative du vaillant confrère qui aura eu l'honneur de saisir le premier la Société de Biologie d'une question à laquelle tant de noms des plus respectables furent mêlés, et de lui fournir une occasion nouvelle d'affirmer son indépenance scientifique. Nous établirons qu'il y a nécessité absolue de tenir compte, dans les phénomènes actuellement à l'étude, de l'attention expectante du sujet, d'une part, et d'autre part, de la suggestion plus ou moins active, plus ou moins consciente chez l'opérateur, et que, sans faire intervenir l'une et l'autre, il est telles objections qu'il est impossible de rétorquer.

En attendant, ce que nous ne devons pas différer plus longtemps, c'est de reconnaître qu'il est parfaitement vrai que sur *certains sujets* et dans de *certaines conditions* que nous ferons connaître, l'on peut produire parfois des effets analogues à ceux que déterminent les applications de métaux appropriés avec des disques en bois, d'ivoire, d'os, de verre, de carton, etc., et avec moins encore, tandis que, par contre, nous nous plaisons à en aviser les confrères qui ont accueilli avec tant de faveur les expériences du docteur Bennett, il est possible sur ces mêmes sujets et dans les mêmes conditions, d'annuler l'action d'un métal actif au point de déterminer artificiellement ce que nous avons appelé une aptitude métallique dissimulée ou larvée, de telle sorte que, si le sujet se trouve dans l'état hypnotique, ce métal ne pourra plus l'en tirer, surtout si sa surface d'application est petite. Seulement, hâtons-nous de l'ajouter, ces sujets et ces conditions sont rares, et les interprétations des faits exceptionnels données par les Anglais pèchent en ce sens surtout qu'ils ne tiennent nul compte de la suggestion.

Nous passons maintenant à la deuxième réponse que contient le cas de M. Escoffier.

Depuis que l'œuvre que nous poursuivîmes, durant plus d'un quart de siècle, a pris enfin droit de cité dans la sience, depuis qu'avec ses procédés et par ses doctrines, la métallothérapie a changé la face de beaucoup de choses dans le domaine de la pathologie nerveuse, depuis qu'elle a montré, par exemple, le peu de place que tiennent dans l'étiologie de l'hystérie les troubles de l'utérus et de ses annexes, dont hier encore on en faisait comme le pivot, et le rôle prépondérant que jouent, au contraire, dans cette affection, ainsi que dans les désordres de la nutrition et autres qui lui font fatalement cortège, les troubles de la sensibilité, que l'on regardait à peine, et ceux de la motilité (l'amyosthénie) que l'on ignorait encore avant les recherches que nous exposions, il y a trente ans, dans notre thèse inaugurale ;

Depuis que la métalloscopie est venue jeter des clartés inespérées dans le dédale de la thérapeutique par les métaux et démontrer qu'à côté de ces agents, le fer, le zinc et l'arsenic,

qui opèrent chaque jour des merveilles entre des mains plus ou moins inconscientes de leur action véritable, il y avait toute une grande série d'autres modificateurs dynamiques non moins puissants, tels que le cuivre, l'or, l'argent, l'étain, le platine etc., etc., à réhabiliter ou à y ajouter ;

Depuis que, l'esthésiomètre et le dynamomètre toujours à la main, nous avons établi que tous les métaux avaient les mêmes propriétés esthésiogènes et dynamogènes, que tous agissaient invariablement de la même façon, en névropathie, et que toute la différence de leur action, positive dans un cas et négative dans un autre, dépendait uniquement de cette grande inconnue, l'idiosyncrasie, que l'action externe des métaux était merveilleusement propre à dégager ;

Depuis enfin que nous avons fondé sur des bases solides une métallothérapie interne rationnelle, en lieu et place de la métallothérapie toute de hasard pratiquée jusqu'alors au grand détriment de l'art comme des malades, et malgré tout reste pourtant toujours si vivace, depuis, surtout, que le Burquisme, dont le nom fut prononcé, pour la première fois dans cette enceinte a obtenu les hautes consécrations dont la Société de Biologie prit l'initiative, nous ne saurions ne pas saisir cette occasion pour lui en exprimer itérativement notre profonde gratitude; il s'est produit à l'encontre de la métallothérapie une opposition partie du côté d'où nous devions le moins l'attendre.

La Société n'a point été sans remarquer cette opposition qui se manifestait naguère encore devant elle par des dénégations aussi imprévues qu'inopportunes.

Pour nous, nous en avons été singulièrement émus, c'est tout ce que nous nous permettons de dire aujourd'hui, par déférence pour les honorables confrères qui nous font l'honneur de nous écouter.

Plus tard, lorsque nous pourrons le faire en toute liberté, nous nous expliquerons. Après avoir démontré que la métallothérapie ne vaut pas moins qu'à l'époque où M. le professeur Charcot signait avec ses éminents collègues, MM. Luys et Dumontpallier. les rapports qui la concernent, nous établirons, notre thèse et notre premier traité de 1853 à la main, que tout le grand chapitre de l'esthésiogénie, né de nos recherches,

n'est nouveau que de nom seulement; que, loin de « *nous imaginer que les métaux fussent seuls doués de propriétés esthésiogènes* »... et dynamogènes, ajoutons-le, nous avions le premier cherché à les aider ou à les suppléer, quand il ne pouvaient rien, par l'électricité dynamique sous toutes les formes et par les aimants, par le cathétérisme du tympan, par les excitants de toute sorte, par les vésicatoires et les révulsifs divers, par l'hypnotisme lui-même ; que pour obéir à cette indication que nous posions, dès 1851, comme une loi suprême dans le traitement de l'hystérie et de tous les états phatologiques qui, comme la chlorose, lui font cortège, le rétablissement préalable, n'importe de quelle façon, de la sensibilité et des forces musculaires, personne plus que nous ne dirigea ses malades vers l'hydrothérapie fluviale ou marine, vers la gymnastique ou la kinésithérapie, et que, par conséquent, loin de voir des ennemis dans les aimants, dans l'électricité statique, et nous devions être le premier à nous réjouir de toute tentative ayant pour but, comme la xylothérapie, d'augmenter le domaine de l'esthésiogénie et de la dynamogénie.

Nous montrerons que nous avons seulement prétendu que nous avons tout droit de persister à croire que la métallothérapie est le chemin le plus sûr, le plus commode et le moins coûteux pour conduire à la guérison, *quand il ne se trouve point barré*, et qu'étant donnée une affection justiciable des agents esthésiogènes, c'est d'abord aux métaux qu'il faut s'adresser, puisqu'ils sont partout et à la portée de tous, et que, depuis des siècles, ils ont fait leurs preuves.

En attendant, pour revenir à notre point de départ, nous prendrons la liberté de poser cette question à ceux qui se sont particulièrement complu à opposer les aimants aux métaux.

Comment M. Escoffier, condamné à toujours combattre sa névralgie toujours renaissante, aurait-il donc bien pu s'y prendre pour s'appliquer au front ou pour dissimuler dans sa chaussure des aimants, comme ceux que la métallothérapie a remis en vogue, à la place de plaquettes si peu gênantes, que ce n'est qu'exceptionnellement que nous pûmes l'amener à y substituer une préparation du même métal à l'intérieur,

dont les effets eussent été autrement durables, ainsi que le démontre, une fois de plus, le fait suivant.

Il n'y a pas longtemps, M. le docteur Dumontpallier fut appelé auprès d'une jeune fille hystérique pour des accidents sévères dus à une gastralgie. Il eut recours extemporanément à un gros aimant et la malade s'en trouva bien. Mais les troubles gastriques ne tardant pas à reparaître, aussitôt qu'on suspendait l'application de l'aimant, et, d'autre part, Mlle X. n'étant rien moins que disposée à se condamner à vivre en promiscuité perpétuelle avec un hôte aussi incommode, il fallut bien aviser. Alors notre savant confrère procède à un examen métalloscopique en règle. Ayant reconnu que sa malade était sensible au cuivre, il lui appliqua ce métal d'abord, puis il le donna à l'intérieur sous la forme bénigne d'eau minérale naturelle de St-Christôt, et bientôt après tout rentra si bien dans l'ordre qu'aujourd'hui Mlle X. est mariée et sur le point de devenir mère.

Séance du 6 mai 1882

Présidence de M. Grimaux.

Du diamagnétisme animal. — Observations de M. Rabuteau.

Dans la séance du 22 avril, M. d'Arsonval a exposé que le sang était magnétique. Je crois devoir rappeler que, le 9 juin 1877, j'ai remis à la Société une note qui est relative à cette question et à l'action des électro-aimants sur l'*animal vivant*. Les résultats que j'ai observés sont en opposition avec ceux de M. d'Arsonval en ce qui concerne le sang. Ce liquide est *diamagnétique* et non magnétique.

Recherches de physiologie pathologique sur la respiration, par MM. Gréhant et E. Quinquaud.

La fonction pulmonaire, au point de vue de l'exhalation de CO^2, subit de nombreuses modifications qui feront l'objet de mémoires spéciaux.

Pour le moment, bornons-nous à signaler la note suivante :

toutes les fois qu'il existe une lésion broncho-pulmonaire ou pleurale, l'exhalation du CO^2 diminue dans des proportions qui varient suivant une multitude de circonstances. Nous avons vérifié l'exactitude du fait par de nombreuses expériences faites, soit sur des animaux chez lesquels nous avons déterminé à plusieurs reprises la moyenne physiologique, soit sur des malades atteints d'affections pleuro-pulmonaires :

Voici à titres d'exemples quelques expériences et une observation de pleurésie avec épanchement.

1re. Expérience.

Injection de nitrate d'argent dans les poumons (solution à 1 0/0).

CHIEN	POIDS	POIDS d'acide carbonique exhalé dans 50 lit. d'air	DURÉE de l'expérience	TEMPÉRATURE rectale
	kil. gr.	gr.	m. s.	degr.
30 octobre 1881.....	18 300	3 035	8 10	»
5 déc. 1881, à 3 heures	»	3 051	7 50	»
5 déc., à 5 heures, injection par une sonde introduite par une ouverture faite à la trachée de 6cc de solution de nitrate d'argent......	»	1 545	5 10	40 »
7 déc., râles sous-crépitants	16 545	1 648	5 »	40 2
8 décembre.........	16 695	2 032	6 20	40 1
9 —	17 345	1 998	6 10	39 4
10 —	17 145	2 445	7 12	39 25
12 —	16 345	3 04 Nombre identique au 1er, du 30 nov. 1881, obtenu avant l'injection de nitrate.	8 7	39 15

2e Expérience.

Injection de nitrate d'argent dans les bronches (solution à 1 0/0).

CHIEN PETIT TERRIER	POIDS	POIDS d'acide carbonique exhalé dans 50 lit. d'air	DURÉE de l'expérience	TEMPÉRATURE rectale
	kil. gr.	gr.	m. s.	degr.
Respiration normale..	6 300	3 401	12 35	39 3
Respiration normale..	»	2 332	19 » (Temps plus long)	»
22 déc., injection de 5cc de solution de nitrate d'argent par une sonde introduite par la glotte.	»	»	»	»
23 décembre........	5 700	1 856	18 »	40 1
24 —	»	2 328	18 »	40 25
26 —	»	2 37	20 40	39 7
27 déc., souffle à droite et râles sous-crépitants, toux........	5 700	2 28	18 40	40 7
28 décembre........	»	2 34	20 40	40 15
1er mars 1882, bronchite chronique, a engraissé cependant, mais tousse fréquemment......	7 670	1 72	12 »	»
2 mars.............	»	2 346	12 30	»

3e Fait.

Pleurésie avec épanchement chez une femme adulte : dosage de CO^2 avant et après la thoracentèse.

DATE des RECHERCHES	REMARQUES CLINIQUES	POIDS DE CO^2 exhalé dans 50 lit. d'air	DURÉE de L'EXPÉRIENCE
		gr.	m. s
20 fév. 1882.	Grand épanchement pleural droit avec matité absolue dans les 2/3 inférieurs de la poitrine..................	0 396	4 1/4
22 —	Depuis plusieurs nuits, légers accès de suffocation; thoracentèse; on retire 1,600 gr. de liquide citrin..........	0 42	4 »
23 —	La respiration s'entend dans les 2/3 supérieurs de la poitrine..................	1 716	1 10
25 mars.....	Ce qui restait de liquide se résorbe graduellement....	2 27	3 3/4
3 avril.....	La respiration ne reste obscure que dans le 1/5 inférieur...................	4 33	4 5
13 —	Le 10 avril, bronchite aiguë.	1 08	4 1/4

Il est facile de voir que dans les deux premières expériences, l'exhalation a diminué de moitié; dans le 1er cas la quantité de CO^2 exhalée est revenue à l'état normal avec la guérison de la lésion.

Dans le 2e cas, la quantité normale exhalée a coïncidé exactement avec la résolution de la pleurésie. — Cette méthode peut donc servir de mesure à la fonction pulmonaire.

De nombreux observateurs ont fait des recherches analogues; nous insisterons surtout sur la méthode que nous avons employée, et qui sera décrite dans une séance ultérieure.

Note sur un nouveau régulateur de température fonctionnant sans le secours du gaz d'éclairage, par M. P. Regnard.

Les personnes que la nature de leurs travaux oblige à travailler à la campagne, au bord de la mer, loin,en un mot, des villes où se trouve une usine à gaz, ont la plus grande difficulté pour entretenir des étuves à une température constante. Tous les régulateurs un peu précis que l'on utilise dans les laboratoires demandent l'emploi du gaz d'éclairage qu'un mécanisme quelconque vient éteindre ou rallumer au moment voulu.

Dans une des dernières séances de la Société, M. D'Arsonval a présenté une étuve qui peut fonctionner sans gaz en utilisant les points d'ébullition de liquides volatils.

Cette présentation m'a engagé à vous montrer une étuve dont je me sers depuis quelque temps et qui fonctionne d'une manière très régulière avec une sensibilité extrême.

Dans un bain d'eau plonge un thermomètre électrique, c'est-à-dire un thermomètre ouvert par en haut,dans le tube duquel plonge un fil de platine très fin qu'on peut élever ou abaisser et arrêter définitivement devant un degré quelconque de la division. Le mercure de la boule du thermomètre est en communication par un fil soudé dans le verre avec le pôle d'une pile Leclanché. Le fil de platine supérieur étant en rapport avec l'autre pôle, dès que le mercure, en se dilatant, viendra toucher ce pôle, le courant sera fermé : on pourra faire fermer le courant à telle division que l'on voudra.

Sur le trajet de ce courant se trouve un électro-aimant dont la palette, munie d'un long levier, porte une lampe à essence de pétrole. Quand le courant ne passe pas, cette lampe est placée sous l'étuve ; dès que le courant passe, la palette de l'électro-aimant est attirée et la lampe entraînée au loin. L'étuve ne chauffe donc plus. Presque aussitôt,le thermomètre se refroidissant, la colonne mercurielle quitte le curseur de platine. Aussitôt le courant est rompu, l'électro-aimant est inactif et un ressort antagoniste ramène la lampe à pétrole sous l'étuve,et ainsi de suite indéfiniment.

De sorte que la température de l'étuve ne saurait varier puisque, dès qu'elle s'élève, la source de chaleur est enlevée, dès qu'elle s'abaisse, la source de chaleur est ramenée. Cette étuve, comme celle que nous avons déjà fait connaître, a encore l'avantage d'être instantanément réglée à telle température que l'on désire, puisqu'il suffit pour cela d'amener d'un coup le fil de platine au devant du degré que l'on veut avoir.

C'est dorénavant toujours en face de ce degré que le courant sera fermé et que la lampe quittera l'étuve.

Note sur des parasites trouvés dans les poumons et dans les muscles de l'Otaria Californiana par le Dr L. Huet.

Dans la nuit du vendredi 28 au samedi 29 avril, il est mort à la ménagerie du Muséum un lion de mer (Otaria Californiana).

Cet animal est mort brusquement, la veille encore il avait toute l'activité et la vivacité habituelles.

On l'apporta au laboratoire d'anatomie comparée et nous fûmes priés d'indiquer les causes de sa mort.

A l'ouverture du thorax, les poumons furent trouvés très congestionnés et remplis de granulations blanches qui, à première vue, simulaient assez bien des granulations tuberculeuses. Un examen plus attentif fit bientôt découvrir que chacun de ces grains était formé par une filaire enroulée d'une espèce probablement indéterminée.

La plupart étaient des femelles, renfermant en grand nombre des œufs à différents degrés de développement. Les mâles, beaucoup plus petits, étaient rares. Elles n'étaient pas enkystées, mais libres dans les lobules pulmonaires, ou logées sous la plèvre.

Par leur présence, elles avaient très probablement déterminé la violente congestion de l'organe, qui a entraîné la mort de l'animal.

Notre attention fut ensuite attirée par les muscles, dont la couleur était singulièrement foncée et nous les trouvâmes littéralement farcis de parasites dont voici la description.

Nous n'attachons du reste l'idée d'aucune relation de cause

à effet entre l'existence de ces parasites et la couleur des muscles. Ce sont des corps cylindriques très allongés, mousses à leurs extrémités, situés toujours dans l'intérieur d'une fibre musculaire.

Quelquefois ils touchent au sarcolemme ou sont même appliqués contre lui; plus souvent ils occupent le centre même de l'élément.

Leur longueur varie, entre trois dixièmes de millimètre et 1, 2, 3 et même 4 millimètres. Leur diamètre moyen est de 20 μ à 30 μ. Ils sont formés d'une membrane amorphe, renfermant des granulations qui, vues avec un fort grossissement (le 10 à immersion de Hartnack), ont la forme de croissants; — on n'y voit pas de noyau. Ces granulations elles-mêmes sont formées d'une enveloppe renfermant, outre une substance hyaline, un amas granuleux.

Elles mesurent 5 μ. sur 4 μ. Les fibres musculaires au voisinage de ces corps ne sont pas altérées, elles se sont simplement écartées pour leur faire place, limitant ainsi un espace fusiforme. Le vide qui existe entre les pointes de ces fuseaux et l'extrémité mousse du parasite est comblé, par des cellules de tissu conjonctif.

La description que nous venons de donner se rapproche de celle de certains parasites connus sous le nom de Psorospermies, variété utriculaire (Davaine) ou d'Utricules de Mieschler, qui ont été observés principalement sur le porc.

Ces êtres sont voisins des grégarines, mais leur organisation est encore plus simple.

Leur évolution est inconnne, on présume seulement qu'il sort des corps en croissant des amibes qui reproduiraient des Psorospermies. Dans le but d'élucider cette question, nous avons institué un certain nombre d'expériences, dont nous espérons avoir à vous entretenir ultérieurement.

Lipome fibreux, par le docteur Ch. Livon, Professeur suppléant à l'Ecole de Médecine de Marseille.

Au mois de février dernier, j'enlevai de la partie inférieure et interne de la cuisse droite d'une dame de 50 ans une tumeur pédiculée, indolente, dont l'origine était très ancienne

(20 ans environ) et qui, à la suite d'une chute et par conséquent d'une contusion, avait fini par s'ulcérer en un point.

L'opération fut des plus simples et la guérison très rapide. Je passe sur tous ces détails d'observation pour en arriver à l'examen histologique.

En divisant cette tumeur, du poids de 70 grammes, le scalpel rencontrait des parties molles et d'autres dures criant sous le scalpel ; l'aspect de la coupe n'était pas homogène, car à côté d'îlots jaunâtres se trouvaient de grandes traînées blanches.

La pièce fut plongée dans l'alcool fort, afin de la conserver et de la rendre propre à l'examen histologique.

Vu la nature de cette tumeur à éléments apparents divers, les investigations ont porté sur les parties molles, sur les parties dures et enfin sur la phériphérie, car il était intéressant de rechercher la structure de la peau qui servait d'enveloppe.

1° Parties molles, jaunâtres. — Ces parties étudiées, soit au moyen du picro-carminate soit surtout avec l'acide osmique, étaient constituées par une quantité de cellules adipeuses, fortement colorées en brun par l'osmium, à noyaux colorés en rouge par le carmin ; ces cellules constituaient à peu près à elles seules toute la préparation.

Il s'agissait donc là de la véritable structure des lipomes, pourtant sur certains points et principalement sur les préparations colorées simplement par le picro-carminate et traitées par de la glycérine légèrement acidulée, il était facile de voir que le tissu conjonctif occupait une place un peu plus grande que dans les lipomes proprement dits. Les cellules adipeuses, au lieu de se trouver pour ainsi dire soutenues les unes par les autres et d'être polyédriques, étaient maintenues par une charpente conjonctive devenant de plus en plus épaisse vers la phériphérie des zones jaunâtres.

2° Parties dures, blanches. — Dans ces parties, qui occupent surtout le centre de la tumeur, on ne trouve plus de cellules adipeuses, on ne rencontre que du tissu conjonctif dense et serré présentant à l'examen histologique la même structure que celle des fibrômes, c'est-à-dire que la substance fondamentale est fasciculée et renferme une quantité de cellules

plasmatiques, très reconnaissables à leurs noyaux colorés en rouge par le carmin.

Au milieu de ce tissu conjonctif dense il est facile de reconnaître une grande quantité de vaisseaux sanguins remplis de globules et se dirigeant en tous sens.

3° Enveloppe cutanée. — Sur des coupes perpendiculaires, la structure de cette enveloppe paraît être la suivante, en allant de la phériphérie au centre; premièrement : une couche cellulaire analogue à l'épiderme cutané, seulement d'une épaisseur moindre; c'est un épithélium pavimenteux stratifié. Au-dessous de cet épiderme se trouve un derme formé de tissu conjonctif assez lâche à faisceaux entrecroisés et renfermant beaucoup de noyaux embryonnaires. Ce derme renferme une assez grande quantité de vaisseaux et envoie de nombreuses papilles dans la couche épidermique ; ces papilles sont purement vasculaires et, sur des coupes horizontales de l'épiderme, l'on peut se rendre compte de leur grand nombre et de leur disposition. Par le fait de la présence de ces papilles, la ligne de séparation du derme de l'épiderme est très irrégulière, très accidentée.

En dessous de cette zone conjonctive commence alors la zone graisseuse, le vrai lipome, qui reçoit de nombreux prolongements conjonctifs et qui renferme des vaisseaux sanguins en assez grand nombre soutenus par la charpente conjonctive.

Mon examen ne m'a révélé ni glandes cutanées ni follicules pileux dans cette enveloppe.

Résumant maintenant notre examen, il sera facile de préciser la nature de cette tumeur.

Il s'agit réellement ici d'un lipome, mais l'examen histologique a démontré que l'on avait affaire à une variété, à cette variété qui rentrait dans les stéatomes des anciens auteurs, que Cruveilhier appelait l'adipo-fibrome et que MM. Cornil et Ranvier, Lancereaux, appellent des lipomes fibreux à cause de leur structure, qui tient du lipome et du fibrome.

Seulement ce lipome, au lieu de se développer comme d'habitude dans l'intérieur des tissus, après avoir pris naissance très probablement dans le tissu cellulaire sous-cutané de la

cuisse, s'est porté au dehors, a fini par se pédiculer et a continué à se développer étant presque complètement enveloppé par la peau, dont la structure s'est légèrement modifiée.

Note sur l'histoire de la découverte de la capsule surrénale, par M. Raphael Blanchard

Pendant longtemps on a considéré Eustache comme le premier auteur qui ait signalé l'existence de la capsule surrénale. En 1837, Delle Chiaje émit une opinion différente et, s'appuyant sur les passages suivants du Lévitique, empruntés au texte de la Vulgate, pensa que Moïse connaissait déjà cet organe :

Ch. III, v. 4. — Et offerent « duos *renes* cum adipe quo teguntur ilia, et reticulum jecoris cum renunculis. »

V. 9. — « Et offerent de pacificorum hostia sacrificium Domino : adipem et caudam totam.

V. 10. — « Cum *renibus*, et pinguedinem quæ operit ventrem atque universa vitalia, et *utrumque renunculum* cum adipe qui est juxta ilia, reticulumque jecoris cum *renunculis*. »

V. 15. — Tollent ex ea (capra) « duos *renunculos* cum reticulo quod est super eos juxta ilia,et arvinam jecoris cum *renunculis*. »

Ch. IV, v. 8. — « Et adipem vituli auferet pro peccato, tam eum qui vitalia operit, quam omnia quæ intrinsecus sunt :

V. 9. — « Quos *renunculos*, et reticulum quod est super eos juxta ilia, et adipem jecoris cum *renunculis*. »

Ch. VII, v. 4. — Offerent « duos *renunculos*, et pinguedinem quæ juxta ilia est, reticulumque jecoris cum *renunculis*. »

Les deux mots *ren* et *renunculus*, qui sont employés tour à tour dans les versets que nous venons de citer, semblent bien désigner des organes différents l'un de l'autre, d'autant plus qu'ils paraissent être le plus souvent mis en opposition. En présence de ce texte, Delle Chiaje a tout naturellement pensé que le mot *ren* désignait le rein, tandis que le mot *renunculus* était plus spécialement réservé à la capsule surrénale.

Mais saint Jérôme, l'auteur de la traduction de la Vulgate, n'était point un lettré : l'hébreu lui était à peu près inconnu

et la traduction latine qui lui est attribuée a bien plutôt été faite sous sa direction par des Juifs. La version de la Vulgate ne doit donc être acceptée qu'avec réserve, et, au lieu de nous en tenir à elle, reportons-nous au texte hébreu lui-même : c'est de cette façon seulement que nous arriverons à la solution du problème qui nous occupe.

Cette vérification est d'autant plus nécessaire que Reuss, dans la remarquable traduction de la Bible qu'il a récemment publiée, n'emploie toujours que le seul mot « rognon » pour désigner les organes que la Vulgate appelle tantôt *ren* et tantôt *renunculus*.

De l'examen du texte hébreu auquel nous nous sommes livré, il est résulté de la façon la plus incontestable que les livres mosaïques ne font nulle part mention de la capsule surrénale, contrairement à ce qu'admettait Delle Chiaje. En effet, les mots *ren* et *renunculus* de la Vulgate sont partout représentés, dans le texte original, par le seul mot Kelâyôt, rein, ou Kakkelâyôt, le rein. L'opinion de Delle Chiaje repose donc uniquement sur une faute de traduction commise par saint Jérôme. Moïse ne saurait être considéré comme ayant signalé le premier l'existence de la capsule surrénale.

Il s'agit de rechercher maintenant si cet organe n'aurait pas été connu avant Eustache.

Les Grecs ne semblent pas l'avoir connu : nous n'avons rien trouvé, dans les ouvrages d'Aristote et de Galien, qui pût s'y rapporter et J. Geoffroy, qui vient de publier un intéressant travail sur l'anatomie et la physiologie d'Aristote, n'en fait non plus aucune mention.

Les Latins méconnurent aussi la capsule surrénale. Peut-être cependant Pline la rencontra-t-il sous son scalpel ? Il nous semble en effet que la phrase suivante puisse être interprétée dans ce sens : « in Brileto et in Tharne quaterni renes cervis. »

Seize siècles après Pline, en 1543, Eustache découvre les capsules surrénales et les décrit avec soin dans son ouvrage sur le rein. On le voit, c'est donc bien à cet anatomiste que revient l'honneur d'avoir découvert ces organes mystérieux ; il déclare ignorer leurs fonctions et il laisse à d'autres le soin

de les déterminer : « Iis relinquo, qui anatomen accuratius exercent, inquirendum. »

Cette dernière phrase ne semble-t-elle pas dater d'hier ? En effet, depuis Eustache, on a bien acquis des notions précises sur l'anatomie et la structure de la capsule surrénale, mais l'usage de cet organe est demeuré tout aussi obscur.

Séance du 13 mai 1882.

Présidence de M. Paul Bert.

M. le président Paul Bert prononce l'allocution suivante :

Messieurs,

Je désire que l'on ajoute comme annexe au procès-verbal mes paroles de remerciements à la fois pour la lettre que vous m'avez fait l'honneur de m'adresser par l'intermédiaire de votre Secrétaire général, et pour l'allocution de notre spirituel et savant collègue M. Bouley. Ces marques de votre estime et de votre affection m'ont tout particulièrement touché en raison de l'éloignement, de l'isolement, et peut-être aussi de certains contrastes.

Mais je vous avouerai franchement que je n'en ai pas été fort étonné. C'est que je suis un élève et j'oserai dire un enfant de la Société de Biologie, n'ayant jamais appartenu à aucune corporation. J'ai débuté devant elle il y a 25 ans, je lui ai toujours été fidèle en lui offrant la primeur et le développement de mes travaux.

Du reste, quoi qu'il advînt de l'élection académique, la Société n'aurait eu qu'à s'en réjouir, puisque tous les candidats classés sur la liste de présentation à l'Académie des sciences font partie de ses membres honoraires. Et celui qui a réuni après moi le plus grand nombre de suffrages a présenté à la Société de Biologie, dès leurs premiers débuts, les découvertes, qui ont illustré son nom. Il me semble toutefois que le titre de Président perpétuel, dont vous m'avez honoré, a été pour quelque chose dans le succès et a pu entraîner certains suffrages.

Je vous remercie donc doublement, d'abord pour votre affectueux souvenir, ensuite pour le surcroît de chances que le titre de Président a donné, sans que ce fût votre intention, à ma candidature.

Faits montrant combien sont variées et nombreuses les voies de communication entre les zones motrices de la surface cérébrale et les membres. Note de M. Brown-Séquard.

D'après les doctrines généralement admises, les deux zones motrices corticales communiquent avec les membres par des fibres se rendant de ces zones à la capsule interne et aux parties antérieures des pédoncules cérébraux, du pont de Varole et du bulbe. Ces fibres s'entrecroiseraient dans le pont et le bulbe de telle façon que celles provenant de la zone motrice d'un côté arriveraient à la moelle épinière du côté opposé. Pour ceux qui croient que la zone motrice contient les centres psychomoteurs des membres, ces fibres seraient les conducteurs servant à la transmission des ordres de la volonté aux muscles. Les arguments suivants montrent combien ces opinions sont fausses.

I. Il est clair que, si ces doctrines étaient exactes, la section d'une moitié latérale de la moelle épinière, au niveau de la seconde vertèbre cervicale, devrait nécessairement faire cesser complètement ou à bien peu près toute action de l'une ou de l'autre des deux zones motrices sur les membres du côté de la section de la moelle. Or il n'en est pas ainsi : non seulement la zone motrice du côté opposé à celui de cette section peut faire mouvoir ces membres et quelquefois tout aussi bien au moins qu'à l'état normal, mais encore il n'est pas rare que la zone motrice du côté même de la section médullaire, modifiée dans ses propriétés, détermine des mouvements dans l'un des membres (et même dans les deux) du côté de cette section.

Ainsi, par exemple, si c'est la moitié *gauche* de la moelle cervicale qui est coupée, on peut voir la galvanisation de la zone motrice corticale *droite* faire mouvoir le membre postérieur *gauche* et l'irritation de la zone motrice *gauche* faire

aussi mouvoir ce même membre postérieur *gauche*. (Voyez ma première Note, ci-dessus, p. 248). Des effets divers s'observent à la suite de l'hémisection latérale de la moelle épinière. En général, la zone motrice du côté correspondant à cette section conserve son action croisée ordinaire (voyez ma seconde Note, ci-dessus, p. 280). Quelquefois cette zone motrice produit le même mouvement bipède diagonal que détermine aussi la zone de l'autre côté. Dans d'autres cas, par moments, le mouvement est produit dans le membre antérieur ou dans le postérieur du côté même de la section ou dans les deux à la fois, quelle que soit la zone motrice galvanisée. Une perturbation s'est donc produite alors dans la zone motrice du côté correspondant, mais c'est dans la zone du côté opposé à celui de la section qu'une perturbation est fréquente. Ou bien toute puissance d'action y est perdue, ou bien cette zone produit des mouvements des membres du même côté (c'est-à-dire de ceux du côté où la moelle n'est pas lésée), au lieu de déterminer les mouvements croisés ordinaires. Dans d'autres cas, cette zone fait mouvoir trois membres, soit les deux antérieurs et l'un des postérieurs, soit les deux postérieurs et l'un des antérieurs. Enfin, ainsi que je l'ai déjà dit, cette zone peut produire le même mouvement bipède diagonal que la zone du côté de l'hémisection médullaire. Ces effets si variés impliquent nécessairement l'existence de voies de communication extrêmement nombreuses entre les zones motrices et les membres.

II. Il est clair que si les doctrines que je combats étaient exactes, une section transversale d'une moitié latérale du bulbe rachidien au-dessus de la décussation des pyramides, devrait produire l'un ou l'autre des effets suivants : 1° Si l'on admet avec Ferrier que les entrecroisements des conducteurs pour le mouvement ont lieu à la partie inférieure du bulbe, une perte complète de la puissance d'action de la zone motrice de ce côté sur les membres du côté opposé devrait exister. De plus la zone excitable du côté opposé à celui de la lésion bulbaire devrait continuer à pouvoir produire les mouvements croisés ordinaires. Les choses sont loin de se passer ainsi,

car c'est l'inverse que l'on observe le plus souvent : la zone excitable du côté correspondant gagne en puissance ou tout au moins demeure très capable d'agir, tandis que celle du côté opposé a une diminution sinon une perte complète de puissance (1) ; 2° Si l'on admet avec Moritz Schiff, Lussana et Lemoigne et d'autres physiologistes que les entrecroisements pour le mouvement se font principalement sinon entièrement dans le pont de Varole, la section d'une moitié latérale du bulbe devrait *toujours* faire perdre à la zone motrice du côté opposé sa puissance d'action sur les membres du côté de la section. Or *ce résultat n'est pas constant* et, de plus, le résultat d'une section d'un des pédoncules cérébraux est, comme on le verra tout à l'heure, absolument contraire. De plus la section longitudinale du pont sur la ligne médiane devrait, si l'opinion de ces physiologistes était fondée, faire disparaître complètement ou à peu près la puissance d'action des deux zones excitables. Or cette section laisse, en général, persister cette puissance des deux côtés

III. Il est clair que si les doctrines généralement admises à l'égard des zones excitables et des voies motrices dans les centres nerveux étaient exactes, la section transversale de l'un des pédoncules cérébraux devrait faire perdre toute puissance d'action ou à peu près à la zone excitable corticale du côté correspondant et laisser persister la puissance de la zone du côté opposé. Or il n'en est pas ainsi, au moins dans la plupart des cas. Je trouve qu'en général la puissance d'action de la zone du côté correspondant persiste entièrement et qu'elle est même assez souvent plus ou moins augmentée. De plus, la puissance de la zone du côté opposé est le plus souvent diminuée et quelquefois perdue.

IV. Il est clair que les doctrines reçues sont aussi en complet désaccord avec les faits suivants : je fais deux sec-

(1) J'ai signalé déjà les résultats que j'ai obtenus après l'hémisection du bulbe et j'ai aussi publié nombre de faits venant à l'appui des arguments développés ci-dessus. — Voyez les *Comptes Rendus de la Société de Biologie*, pour 1879, p. 140, 152, 165 et 335, et la *Gazette Médicale* de Paris, 1881, p. 377.

tions transversales, l'une sur la moitié latérale *droite* (par exemple) du pont de Varole à sa partie supérieure, l'autre sur la moitié latérale *gauche* du bulbe. Il semble que toute communication ou à bien peu près, doive être coupée, dans ces conditions, entre les deux zones motrices (tout au moins pour la zone motrice *droite*) et les membres. Il n'en est rien cependant. Si, après avoir fait une des hémisections, celle du pont, on examine l'état des zones excitables, on constate que la zone excitable à *droite* (côté de cette section) est très puissante tandis que la zone de *gauche* a perdu d'une manière plus ou moins considérable sa puissance d'action. Mais si l'on fait alors l'hémisection du bulbe à *gauche*, on trouve ordinairement que la puissance d'action de cette dernière zone motrice (la *gauche*) non seulement n est plus affaiblie, mais qu'elle est quelquefois augmentée. En comparant les deux zones motrices l'une à l'autre, on constate le plus souvent qu'elles ont à peu près la même puissance et l'on trouve, de plus, que toutes les deux ont, quelquefois, plutôt une exagération qu'une diminution d'énergie. Il est évident que la transmission se fait alors par des voies tout autres que celles que l'on suppose exister entre les zones excitables et les membres.

V. Il est clair que les doctrines reçues sont en complet désaccord avec le fait suivant : sur un chien ayant eu une section longitudinale du pont de Varole sur la ligne médiane et, en outre, une section transversale de la moitié latérale *droite* du bulbe juste au-dessus de l'entrecroisement des pyramides, j'ai vu persister la puissance d'action de la zone motrice *droite*. Ce fait et d'autres que j'ai déjà publiés montrent que les transmissions motrices croisées s'opèrent au dessus ou en avant du pont de Varole (voyez mon travail sur la participation du corps calleux à ces transmissions, in *Gazette médicale* de Paris, 1881 p. 377)

Conclusions : 1° Les effets ordinaires de la galvanisation des zones motrices corticales, qui ont conduit à la supposition de l'existence, dans ces parties, de centres psycho-moteurs, perdent toute leur valeur en présence des faits rapportés dans ce travail.

2° Il faut admettre que les zones excitables corticales sont capables de mettre les membres en mouvement par des voies tout autres que celles qui sont admises et que ces voies extrêmement nombreuses et variées impliquent l'existence de conducteurs passant plusieurs fois d'un côté du centre encéphalo-rachidien à l'autre.

3° Une moitié latérale, soit du pont de Varole, soit du bulbe, soit de la moelle cervicale, est suffisante pour les transmissions des deux zones motrices corticales aux membres des deux côtés du corps.

4° Un très petit nombre de conducteurs peut suffire pour la transmission des excitations des zones motrices corticales aux membres.

Recherches expérimentales sur la greffe d'un os mort dans un os vivant. — Résorption des séquestres, par O. Lannelongue et W. Vignal.

La question de la résorption des séquestres n'était pas suffisamment résolue, à notre gré. On n'en avait pas donné la preuve expérimentale, et, d'autre part, l'appréciation des faits d'observation clinique n'était pas à l'abri de contestations qui pouvaient, à juste titre, faire naître des doutes sur l'interprétation à tirer de ces faits. Ces doutes ne sauraient persister désormais, en présence des résultats que nous venons d'obtenir dans nos expériences.

Mais avant de les relater, qu'il nous soit permis de rappeler en quelques mots l'état de la question.

Un séquestre véritable, c'est-à-dire une portion d'os séparée depuis longtemps du squelette et contenue dans une capsule qui l'isole, se montre sous deux conditions. Tantôt ce séquestre baigne dans le pus et est recouvert sur tous les points par une nappe purulente, tantôt il est entouré par une membrane granuleuse, dont les bourgeons et les végétations s'appliquent sur ses faces et sur les anfractuosités qu'elles présentent.

I. *Séquestres entourés de pus.* — Dans le premier cas, l'expérimentation et l'observation clinique ont prononcé. Le séquestre conserve indéfiniment sa forme et ses caractères ; il

n'est l'objet d'aucun processus qui en amoindrisse le volume. A l'appui de cette opinion, nous pouvons invoquer, en dehors de l'observation journalière au lit du malade, l'étude de séquestres anciens, qui avaient séjourné de longues années dans un foyer purulent. M. Ranvier en a examiné un qui avait séjourné trente ans au milieu du pus, et dont la couche si caractéristique des lamelles périphériques était complètement intacte.

Nous-même nous avons fait l'examen histologique d'un séquestre du tibia, qui était resté huit ans au fond d'un trajet fistuleux ; dans ce cas comme dans le précédent les lamelles périphériques étaient complètement intactes.

D'autre part nous avons observé, dans des expériences qui ont duré jusqu'à un an et demi, que des fragments d'os mis au milieu des tissus qui ont suppuré, ont pu y séjourner, sans que leur poids et leur volume aient changé.

II. *Séquestres immédiatement recouverts par des fongosités.* — Les séquestres placés dans ces conditions pourraient être l'objet d'une résorption plus ou moins considérable. Les expériences de Billroth sur le mécanisme de la résorption de l'ivoire implanté dans les os ou les tissus vivants, jointes aux observations de Langenbeck, de Diffenbach, etc., sont venues donner à cette opinion un appui considérable. Volkmann et beaucoup de chirurgiens allemands la partagent sans hésitation ; on a même cherché le mécanisme de cette résorption, et la théorie de Billroth (2), qui pense que l'acide lactique ou les acides gras ont un rôle dans cette résorption, celle de A. Kölliker (3), qui croit que « les myéloplaxes ou ostéophages sont les véritables organes ou éléments qui, par une fonction non encore déterminée, produisent la résorption » ; celle de MM. Cornil et Ranvier (4) qui l'attribuent à l'action des bourgeons cellulo-vasculaires de la moelle, témoignent des

(1) Cornil et Ranvier, *Manuel d'Anat. Path.* 2e éd. Paris, p. 204, fig. 189.

(2) Billroth. *Eléments de pathologie chirurgicale* Trad. fr. Paris, 1868, p. 501, 542.

(3) A. Kœlliker. *De l'absorption normale et typique des os et des dents* Arch. zool exp., t. II 1873, p. I.

(4) Cornil et Ranvier, loc. cit.

efforts tentés pour l'explication du mécanisme de cette résorption.

Malgré ces théories et ces interprétations, la preuve certaine de la résorption d'une portion d'un os absolument inerte et frappée de mort n'était pas encore fournie, et nous croyons avoir contribué à combler cette lacune par les expériences suivantes :

D'une part, nous avons assisté à la résorption d'un cylindre osseux de six millimètres et demi de longueur, et de trois de diamètres, fragment d'un volume considérable relativement à l'os dans lequel il a été introduit, qui est le tibia d'un lapin.

L'os que nous avons pris était un morceau du tissu compact d'un humerus humain, qui depuis dix ans servait aux démonstrations du laboratoire ; mais hâtons-nous de dire que le fragment a été complètement désinfecté en séjournant pendant vingt quatre heures dans une solution phéniquée (acide phénique 4, alcool 100) ; ajoutons enfin que l'opération a été faite avec grand soin, ce qui a permis d'éviter la suppuration.

Nous avons comparativement implanté une cheville d'ivoire de même dimension, et dans le même laps de temps la résorption a été infiniment moins complète.

Première expérience. — *Cheville d'os.* — Au milieu du tiers supérieur du tibia d'un lapin adulte, mais jeune, nous avons, à l'aide d'un petit trépan, pratiqué un trou de trois millimètres de diamètre, dans lequel nous introduisîmes une cheville d'os humain. La cheville traversait le tissu compact et le canal médullaire, et s'appuyait par son extrémité contre la paroi opposée de ce canal. De la sorte, nous avons pu étudier les phénomènes qui se sont produits dans le tissu compact et dans le tissu médullaire.

La cheville entrait à frottement dur dans le trou de trépan, et avait été taillée aussi exactement que possible, de manière à le remplir sans laisser aucun vide.

La plaie cutanée, après l'opération, avait été, après le lavage à l'alcool, fermée par quelques points de suture ; elle se cicatrisa, les fils tombèrent, il n'y eut pas la moindre sup-

puration. L'animal fut sacrifié deux mois et neuf jours après.

Le tibia contenant la cheville a été décalcifié dans l'acide picrique, afin qu'on en pût faire l'examen histologique.

Signalons que le point du tibia où était la cheville d'os n'était reconnaissable qu'à un léger pointillé, qu'on ne découvrait qu'après avoir enlevé le périoste.

Examen histologique. — Aspect général. — Coupe transversale passant au milieu de la cheville. — La continuité de la cheville osseuse n'existe plus ; cette cheville est fragmentée dans sa portion médullaire ; elle est réduite à quelques fragments irréguliers, isolés les uns des autres au milieu de la moelle ; ils ont conservé cependant leurs rapports anciens, c'est-à-dire qu'ils n'étaient pas déplacés dans le canal médullaire.

Dans le tissu compact, la fragmentation est moins avancée, et, sous le périoste, la cheville est couverte d'une lamelle osseuse nouvelle; au delà, dans le tissu compacte,la résorption est d'autant moindre qu'on est plus près de la surface, et on peut dire que ce n'est que près de cette surface que la cheville conserve toute sa largeur. Plus loin, dans le tissu compact, elle est l'objet d'une résorption assez grande, quoique moins avancée, que dans le canal médullaire.

En un mot, plus on se rapproche de la moelle, plus la résorption a été active, et dans le canal médullaire ce travail a été tel qu'on peut estimer qu'il a fait disparaître environ huit dixièmes de la cheville.

Mécanisme de cette résorption. — L'examen de la portion médullaire et de la portion compacte est instructif, car il donne la clé du mécanisme de résorption et des phénomènes qui se produisent alors.

Dans le tissu médullaire, l'ancien os se présente tantôt entouré d'une couche d'os nouveau, tantôt environné seulement d'éléments embryonnaires extrêmement nombreux. Le premier fait ne trouvera sa description qu'après le second, parce qu'il le suit ; c'est une phase d'organisation ultérieure à celle qui a amené la disparition de l'os ancien.

Les fragments d'os ancien sont très irrégulièrement découpés et leurs bords sont festonnés ou présentent des lacunes comparables à celles de Howship, mais toujours ouvertes. Le tissu de la cheville est normal comme os mort, les cellules osseuses sont vides; des phénomènes intéressants ont leur siège dans les canaux de Havers. Partout, les anciens canaux de Havers, même dans les points où la cheville est la plus épaisse, sont remplis d'éléments embryonnaires, accompagnés de vaisseaux. Parmi ces canaux, quelques-uns sont dilatés 20, 30 fois et même plus, tandis que d'autres ne présentent pas de dilatation reconnaissable, et néanmoins dans ces derniers, comme dans les autres, il y a déjà des cellules embryonnaires. Par suite, le système de lamelles autour d'eux est intact, il est au contraire affaibli et détruit d'autant là où il y a agrandissement.

Ce fait est des plus intéressants, il permet de comprendre comment la destruction fait disparaître depuis l'origine toute une portion considérable; de là, en effet, ces fragments de toute forme qu'on rencontre.

Cependant, la forme des fragments qui restent rappelle la direction des canaux de Havers ; sur des coupes qui leur sont parallèles on a de longs morceaux.

Etat de la moelle. — Autour de chaque fragment, de même que dans les canaux de Havers, la moelle se présente formée d'éléments cellulaires jeunes avec de nombreux vaisseaux.

Ces éléments viennent se mettre en contact direct avec le tissu de l'os mort. Ils n'en sont pas séparés par des éléments spéciaux, on n'y découvre pas de cellules géantes particulières, bien plus, ces dernières font presque totalement défaut.

Ces cellules restent donc contre la paroi de l'os ancien où elles y sont soutenues et appliquées par les vaisseaux qui se trouvent au milieu d'elles, dans les petits fragments, elles forment comme des collerettes autour de l'os.

Partout, c'est le même état au pourtour de l'os ancien, comme dans les cavités de Havers agrandies.

Dans le canal médullaire, la moelle n'est embryonnaire qu'autour des fragments de la cheville.

Dans une étendue d'un millimètre environ, elle n'a pas de cellules de graisse, elle a proliféré abondamment. Au delà, c'est la vieille moelle avec une graisse abondante et peu de cellules, cependant, il faut considérer qu'elle présente, même là, un peu de prolifération.

Dans cette moelle, les vaisseaux sont très augmentés de volume, très dilatés sans épaississement de leurs parois. Les veines sont gorgées de sang, dans la moelle proliférée les capillaires sont gros et nombreux.

Dans le tissu compact, on observe le même processus, le même envahissement des canaux de Havers.

Ces faits parlent mieux que toute autre explication, ils indiquent le mécanisme de la résorption et on peut suivre tous les temps du processus dans la pièce

Il y a eu réunion par première intention entre l'os ancien et l'os nouveau, c'est-à-dire qu'autour de l'os ancien l'irritation a été simple et n'a abouti qu'à la formation d'une couche d'éléments embryonnaires dans le canal médullaire comme dans le tissu compact; ces éléments ont pénétré dans toutes les lacunes de l'os mort; partout où il s'est trouvé un vide, ce vide a été comblé et envahi par des éléments embryonnaires et des vaisseaux, c'est-à-dire par des bourgeons charnus.

L'envahissement ne s'est pas borné à la surface, il s'est répandu dans les parties profondes de la cheville ; il a été seulement moins actif dans le tissu compact que dans le tissu médullaire. Parallèlement à ce travail, le tissu osseux mort a disparu, qu'est-il devenu? on n'en trouve plus trace, on peut donc dire qu'il a été résorbé, ou qu'il est rentré dans l'organisme : résorbé sans ramollissement préalable et on ne saurait dire que c'est un liquide qui l'a fait disparaître.

On ne saurait non plus accuser une cellule dévorante spéciale (ostéophage), car on n'en aperçoit pas en plein travail de résorption. L'agent actif de cette résorption ne peut être que la couche de cellules embryonnaires et les vaisseaux qui sont liés à son développement. Les effets produits par elle sont-ils purement mécaniques et comparables à l'usure, on ne peut le dire, parce qu'on ne trouve pas des traces

de cette usure ; ils sont semblables à ceux qui amènent la résorption de l'os dans l'ostéite.

Formation du nouvel os. Réparation. — Les fragments de l'os ancien sont quelquefois isolés les uns des autres et entourés d'éléments embryonnaires. Mais le plus souvent ils sont reliés les uns aux autres par une néo-formation osseuse qui rétablit en quelque sorte la continuité de la cheville introduite. L'os de nouvelle formation n'existe pas seulement à la périphérie de l'ancien os, il s'est également formé en proportion considérable dans les anciens canaux de Havers agrandis, dans les lacunes osseuses nouvellement formées.Ce nouvel os a tous les attributs des os jeunes nouvellement constitués, c'est-à-dire que ses vaisseaux ne sont pas entourés de lamelles concentriques régulières, les corpuscules osseux sont plus volumineux, etc.

La néo-formation osseuse a pris une telle importance dans le canal médullaire,que là elle a presque totalement remplacé la portion de la cheville qui y pénétrait. Celle-ci se trouve réduite à des ilots complètement ou incomplètement environnés de nouvel os, baignant dans la moelle embryonnaire. Un fait des plus remarquables est la soudure du jeune os avec l'os mort. Quand on examine, par exemple, une couche osseuse nouvellement formée autour d'un canal de Havers dilaté de l'os mort, cette couche se continue sans démarcation autre qu'une ligne réfringente apparaissant entre les deux.

La soudure est donc absolue et elle présente la forme d'une ligne onduleuse, festonnée, entièrement en rapport avec la manière dont les vaisseaux et les éléments embryonnaires ont rongé l'os ancien avant la formation du nouvel os. Si on voulait forcer la comparaison, on dirait que l'os mort est frappé d'ostéite rarifiante suivie d'ostéite productive.

Dans le tissu-compact la soudure de la cheville à ce tissu est encore plus intime,et,au centre de l'os mort, on trouve des vides, des espaces rappelant souvent la direction des anciens canaux de Havers ; ces espaces présentent ainsi de nouvelles formations osseuses en continuité pour la plupart avec le tibia, sans que cela soit pourtant une condition nécessaire.

Notons enfin qu'au pourtour de la cheville le tissu compact du tibia présente une ostéite raréfiante et productive qui a été d'une part, l'origine de la soudure, d'autre part, l'origine de la néo-formation osseuse qui se prolonge dans cette cheville.

Enfin la surface sous-périostée de la cheville est recouverte d'une mince lamelle osseuse ; entre cette lamelle et la surface même de la cheville, se trouve une couche de cellules embryonnaires, qui s'engagent aussi dans la cheville pour y provoquer la résorption qui doit être suivie plus tard de néoformation osseuse.

On peut, en quelques mots, résumer le travail qui s'est effectué ainsi : l'os inerte introduit dans l'os vivant a provoqué dans ce dernier une irritation nutritive dont les premiers effets ont été une prolifération des éléments médullaires. Sous l'influence de ce mouvement exagéré, les cellules embryonnaires s'accumulent en masse autour de l'os ancien, de nouveaux vaisseaux se développent en même temps que toutes les cellules graisseuses disparaissent à leur voisinage. C'est à ce moment que l'os inerte est attaqué; les cellules embryonnaires pénètrent avec les vaisseaux dans tous les vides que présente l'os mort; elles le détruisent petit à petit, sans qu'il en reste de trace. Cette absence de résidu semble indiquer que l'os ancien fait retour à l'organisme, comme en vertu d'une absorption dont il serait l'objet.

2e Expérience. — *Cheville d'ivoire.* — Sur la jambe opposée du même lapin, nous avons répété le même jour l'opération précédente, mais le séquestre artificiel introduit était formé par une cheville d'ivoire, de même volume que celle d'os, afin de confirmer les expériences de Billroth. La cicatrisation se fit rapidement sans une goutte de pus. Lorsque l'animal fut sacrifié et le périoste enlevé, le pourtour de la cheville d'ivoire était reconnaissable et entouré d'une zone de pointillé rougeâtre.

A l'examen histologique, on remarque qu'elle a résisté davantage à la résorption que la cheville d'os ; une petite partie a été résorbée, celle qui plongeait dans le canal médullaire ;

son extrémité arrive encore jusqu'à plus de la moitié du canal, elle est devenue conique et festonnée. La portion qui pénètre dans le tissu compact ne présente pas l'envahissement qu'on trouve dans la cheville d'os, elle montre seulement à la surface des dépressions peu profondes ; en quelques points cependant, on trouve, dans cette cheville des points résorbés comme s'il y avait des canaux. Partout autour de la cheville, et dans une faible étendue, la moelle est embryonnaire ; ailleurs, dans le canal médullaire, elle est normale.

Il ressort de là que la résorption de l'ivoire se fait par le même mécanisme que la résorption de l'os, mécanisme qu'avait bien vu Billroth, mais les conditions du tissu de l'ivoire (densité plus grande et extrême finesse des canalicules font que la résorption y est beaucoup moins active que dans l'os.

Conclusions. — Un séquestre peut se résorber lorsqu'il n'y a pas de suppuration autour de lui. Peut-être en est-il ainsi lorsqu'il y a eu suppuration véritable et que celle-ci cesse. Alors la capsule séquestrale, qui a suppuré un certains temps, cesse de le faire et devient végétante ; les bourgeons charnus, dans ce cas, doivent s'accoler au séquestre, s'engager dans les espaces et se comporter comme à l'égard de la cheville expérimentale.

On a préconisé en médecine opératoire l'emploi de chevilles d'ivoire dans les résections des os : les expériences précédentes tendent à établir que l'emploi de l'os, préparé pour ce but, avec tous les soins que comporte la méthode antiseptique, serait préférable.

Travail fait au laboratoire d'histologie du Collège de France.

SUR LES ÉLÉMENTS NERVEUX DES CRUSTACÉS, par M. VIGNAL.

En 1844 Remak (1) signala dans les gros tubes nerveux de la chaîne ganglionnaire de l'écrevisse, un paquet central de fibrilles qu'il compara au cylindre d'axe des nerfs des vertébrés, dont il venait de reconnaître la nature fibrillaire.

(1) REMAK. *Neurologische Erlæuterungen*. Müller's Archiv. 1844, p. 468.

Depuis cette époque, divers auteurs (Walter (1), Krieger (2), confirmèrent la découverte de Remak, tandis que d'autres la nièrent (Yung (3), etc.)

Dernièrement j'ai repris l'étude de cette question en me servant du chlorure d'or, réactif à la technique duquel M. Ranvier a fait faire dernièrement de si remarquables progrès et j'ai constaté sur les coupes transversales et sur des dissociations de nerfs et de connectifs les faits suivants:

1° L'observation de Remak est parfaitement exacte, car en effet les gros tubes nerveux renferment généralement un paquet central de fibrilles; cependant on en rencontre dans lesquels les fibrilles sont dispersées dans toute l'épaisseur.

2° De plus, j'ai vu que la majorité des tubes moyens et fins des connectifs et des nerfs contenaient aussi des fibrilles, celles-ci sont rarement réunies en un faisceau central Le nombre des fibrilles qui sont enfermées dans un tube nerveux diminue avec le volume de celui-ci.

3° Si, sur une coupe transversale, on ne peut pas constater dans l'intérieur de tous les tubes nerveux des fibrilles, je pense que cela tient plutôt à l'imperfection actuelle de la méthode qu'à une absence réelle de ces fibrilles, car les tubes qui en paraissent dépourvus n'occupent pas une place déterminée dans les nerfs et les connectifs.

4° Les fibrilles nerveuses sont très fines, elles ont en moyenne un diamètre de 1,5 μ, elles sont plus que probablement formées par la réunion de plusieurs fibrilles plus fines; en effet il n'est pas rare d'en voir quelques-unes se diviser en deux dans l'intérieur d'un tube nerveux.

5° Remak a décrit le trajet de ces fibres comme étant onduleux; si, avant de faire agir sur les nerfs ou les connectifs l'agent fixateur, on a pris la précaution de les tendre, on verra

(1) Walter. *Mikroskopische Studien über das Centralnervensystem Wirbelosser Thiere.* Bonn 1863.

(2) Krieger. *Ueber das Nervensystem des Flusskrebs.* Zeit. für Wiss. Zool. 1880, p. 527.

(3). Yung. *Recherches sur la structure intime du système nerveux chez les crustacés.* Archives de Zool. Exp. 1878, p. 401.

que leur trajet dans l'intérieur du tube est presque rectiligne.

6° Dans le mémoire que nous avons cité plus haut, Remak dit que la substance des cellules est constituée tout entière par fibres concentriques granuleuses, mais qu'il lui a été impossible de voir si ces fibres étaient en rapport avec les fibrilles des gros tubes.

En effet, il était impossible pour ce grand anatomiste, qui faisait ses observations sur des tissus frais, de voir les fibrilles dans les tubes fins qui sont la continuation du prolongement cellulaire, la réfringence des fibrilles et du liquide remplissant le tube étant la même. Mais si on modifie la réfringence des fibrilles et du tissu en l'exposant, grossièrement dissocié, pendant quelques minutes aux vapeurs de l'acide osmique, on constate que dans l'intérieur du globe ganglionnaire granuleux il existe un grand nombre de fines fibrilles qui se continuent dans le tube nerveux qui forme le prolongement cellulaire.

Ce travail a été fait au laboratoire d'histologie du Collège de France et au laboratoire de zoologie expérimentale de Roscoff.

Du siége cérébral des images consécutives, par M. H. Parinaud

Dans la séance du 22 avril dernier, M. Pouchet a fait à la Société de Biologie une intéressante communication « sur une espèce particulière d'images consécutives d'origine cérébrale ». Il a eu soin de distinguer le phénomène en question des images consécutives ordinaires, bien connues des physiologistes.

Je rappelle que ces images consécutives ou accidentelles, qui succèdent sinon instantanément, du moins d'une manière très immédiate à l'impression d'un objet, ont été distinguées en positives et en négatives. L'image positive nous donne la représentation de l'objet tel qu'il est, avec conservation de l'intensité lumineuse relative de ses différentes parties. Dans l'image négative, tout est renversé, comme dans l'épreuve négative d'une photographie. Les parties claires sont obscures et inversement. Si l'objet est coloré, l'image positive offre

d'ordinaire la même teinte plus ou moins atténuée, l'image négative la teinte complémentaire.

Ces images accidentelles sont localisées dans la rétine par tous les physiologistes et, si je ne me trompe, par M. Pouchet lui-même. Plateau (1) les explique par une série d'oscillations que la lumière développe dans la rétine et qui la font passer alternativement par des états opposés avant d'arriver au repos. Il admet une activité propre de la rétine dans le phénomène pour expliquer certaines particularités. D'après Fechner (2), tous les phénomènes des images accidentelles trouvent leur explication en partie dans une excitation persistante de la rétine, en partie dans une diminution de son excitabilité. Helmholtz (3) accepte et développe les idées de Fechner en les rattachant à la théorie de Th. Young sur les couleurs et en attribuant un rôle important à ce qu'il appelle la lumière propre de la rétine. Dans son récent ouvrage, Giraud-Teulon (4) propose une nouvelle explication basée sur la fluorescence des milieux de l'œil et les propriétés du pourpre visuel.

Aucun de ces éminents physiologistes ne semble avoir admis la possibilité d'un siège cérébral pour ces images. Voici les faits qui établissent que c'est dans le cerveau et non dans la rétine qu'il faut les localiser.

A. *Une image accidentelle produite par l'impression d'un seul œil peut être extériorée par l'autre.*— M. Charcot, qui m'a suggéré l'idée de ces recherches m'a en même temps signalé une expérience peu connue, décrite en ces termes dans le *Traité de physiologie* de Béclard : « L'impression d'une couleur » sur une rétine éveille sur le point identique de l'autre rétine » l'impression de la couleur complémentaire. Exemple : Fer- » mez l'un des yeux, fixez avec l'œil ouvert et pendant

(1) Plateau. *Essai d'une théorie générale comprenant l'ensemble des apparences visuelles qui succèdent à la contemplation d'un objet coloré*, Bruxelles 1834.

(2) Fechner. *Pogg. Ann.* XLIV, XL, L.

(3) Helmholtz. *Optique physiologique* p. 471-508, édit. franc.

(4) Giraud-Teulon. *La vision et ses anomalies* p. 266-297.

» longtemps un cercle rouge : puis fermez cet œil, ouvrez ce-
» lui qui était fermé, vous verrez apparaître une auréole
» verte » p. 863, édit. de 1866.

Ainsi présentée, cette expérience prête à la critique ; sa formule énonce même une erreur; mais, ramenée à sa véritable signification, elle renferme la démonstration de la proposition que je viens d'émettre.

Pour bien nous rendre compte de la nature de la sensation développée dans l'œil non impressionné, voyons d'abord ce qui se passe dans l'œil qui reçoit l'impression.

Fermant l'œil gauche pour le moment exclu de l'expérience, nous fixons un cercle rouge sur une feuille de papier blanc, ou mieux, un point tracé au centre du cercle, afin de mieux immobiliser l'œil. Après quelques secondes, le fond blanc perd de son intensité et la couleur elle-m me s'obscurcit. Retirant le cercle rouge sans cesser de fixer le point, nous voyons apparaître, sur le papier, l'image du cercle colorée en vert et plus claire que le fond : c'est *l'image négative*. Ferme-t-on l'œil, après avoir disparu un instant, l'image se reproduit avec les mêmes caractères.

Répétons maintenant l'expérience de Béclard, c'est-à-dire, au moment où nous retirons le cercle, fermons l'œil droit impressionné et ouvrons l'œil gauche en fixant toujours le papier.

L'image du cercle n'apparaît pas immédiatement.

Le blanc du fond s'obscurcit tout d'abord, et c'est seulement alors que l'image se dessine colorée en vert et plus claire que le fond. C'est la même *image négative*, extériorée par l'œil gauche non impressionné telle que nous l'avons reconnue dans l'œil droit qui a reçu l'impression (1).

On peut produire le même *transfert* avec l'image positive en variant les conditions de l'expérience.

L'extérioration de l'image accidentelle par l'œil qui n'a pas reçu l'impression implique forcément l'intervention du cerveau et, avec une grande probabilité, le siège cérébral de l'image

(1) M. Giraud-Teulon, qui a répété cette expérience, lui attribue les mêmes caractères. (Note inédite remise à M. Charcot.)

elle-même. Je ne parle que de probabilité, car, ainsi que semble le faire Béclard, on peut admettre, par hypothèse, une modification de la rétine non impressionnée par une sorte d'action réflexe partant de l'œil opposé. L'hypothèse serait fausse, ainsi que le démontrent les expériences suivantes :

B. *Les images accidentelles qui suivent les mouvements intentionnels de l'œil ne se déplacent pas quand on dévie l'axe optique à l'aide du doigt.*— Une des raisons qui ont sans doute le plus contribué à la localisation des images accidentelles dans la rétine, c'est que, si l'on promène le regard sur un fond uni, gris de préférence, ces images se déplacent avec l'œil, traduisant avec une grande précision ses moindres mouvements. Elles se comportent, en un mot, comme des images rétiniennes. Mais, par un contraste bien remarquable, elles ne se déplacent plus dans les déviations non intentionnelles du globe, lorsque, par exemple, on déplace l'axe optique à l'aide du doigt. Si l'image est extériorée sur un fond, elle paraît bien se mouvoir au premier abord, mais il est facile de se convaincre que c'est l'effet d'une illusion. C'est le fond et non l'image consécutive qui se déplace. Si l'écran est assez étendu pour embrasser tout le champ visuel et assez uni pour que l'on n'ait pas la sensation de son déplacement, l'image accidentelle reste immobile. Une épreuve non moins concluante résulte de l'impossibilité de produire le dédoublement de l'image lorsque les deux yeux ont été impressionnés et que l'on déplace l'un d'eux à l'aide du doigt, de manière à produire la diplopie des objets extérieurs. Enfin, si au lieu de projeter l'image accidentelle sur un écran, on l'observe les yeux étant fermés, on remarquera encore qu'elle se déplace dans la direction intentionnelle du regard, mais nullement dans les mouvements imprimés artificiellement au globe de l'œil.

Est-il nécessaire de faire remarquer que si l'image avait un siège périphérique sur la rétine, cette différence dans les résultats obtenus par les deux espèces de mouvements ne devrait pas exister? Une image persistante de la rétine se déplacerait dans la déviation mécanique du globe aussi bien que

dans les mouvements intentionnels, au même titre qu'un scotome positif produit par une lésion de la macula.

Les images accidentelles ont donc un siège cérébral.

Dans le jeu normal des organes, elles sont extériorées par les parties de la rétine qui ont reçu l'impression. Grâce à cette propriété, indispensable pour que le sensorium ait la notion exacte de la position des objets dans l'espace, elles se comportent comme des images rétiniennes.

Quels rapports existent entre les images accidentelles ordinaires dont je viens de parler et celles dont M. Pouchet a entretenu la Société de Biologie?

Plusieurs jours après des examens microscopiques prolongés portant sur le même sujet, M. Pouchet voit apparaître dans son champ visuel l'image de ses préparations se superposant aux objets extérieurs. Ce fait n'est pas sans analogie avec celui de Newton, qui pouvait évoquer l'image du soleil observé plusieurs semaines auparavant (1).

Il est évident qu'une impression visuelle trop vive ou trop prolongée entre comme facteur important dans la production d'un tel phénomène. Mais là s'arrête l'analogie entre ces images apparaissant longtemps après l'impression et d'une manière exceptionnelle et celles qui succèdent immédiatement à l'impression, se produisant d'une manière en quelque sorte fatale, comme une réaction photographique, lorsque l'on réalise les conditions nécessaires.

Avec beaucoup de justesse, M. Pouchet a remarqué que si ses préparations portaient sur le même sujet, elles n'étaient cependant pas identiques entre elles. Les images qu'il a observées sur lui-même impliquent un travail de synthèse et par suite l'intervention active du sensorium. Par ce caractère, cette variété d'images consécutives se rapproche de l'hallucination. L'observation de M. Pouchet ne me paraît pas différer essentiellement de celle d'Andral qu'il raconte lui-même en ces termes: « Au début de mes études, je fus vivement frappé de voir dans un des coins des salles de dissection de la Piété, le cadavre d'un enfant à demi rongé par les vers. Le

(1). Newton. *Lettre à Locke in. Vie de Locke*, par lord King. Londres 1830.

lendemain matin en me levant et m'approchant de la cheminée pour rallumer mon feu, je vis ce cadavre, il était bien là. Je sentais son odeur infecte, et j'avais beau me dire qu'il était impossible qu'il en fût ainsi, cette hallucination dura un quart d'heure (1).»

J'ai observé, il y a deux ans, un fait qui touche déjà à la pathologie, mais qu'il ne sera pas dans l'intérêt de rapprocher des précédents. Une dame vint me consulter pour une thrombose de l'artère centrale de la rétine. Elle ne tarda pas à être prise de symptômes de ramollissement sénil du cerveau, imputables à la même cause que les accidents oculaires. Un jour, elle voit dans l'encadrement de sa fenêtre une branche de lilas. Elle s'approche, croyant que quelqu'un au dehors tenait cette branche; elle ne trouve personne et la vision disparaît. Elle comprit son erreur et vint me raconter le fait comme une chose extraordinaire qui l'avait vivement étonnée. Mais elle ajoute que cette branche de lilas n'était pas fleurie; elle était seulement ornée de bourgeons entr'ouverts. Or, l'on était précisément à l'époque où cette plante commençait à bourgeonner. Sans nul doute l'hallucination n'était que l'extériorisation d'une image cérébrale antérieurement reçue.

Sur l'Hélénine cristallisée l'essence d'Aunée et leur action physiologique, par le docteur de Korab (note présentée par M. Kunckel d'Herculais).

On sait que l'*Inula Helenium*, de la famille des composés, renferme 3 principes : l'Inuline, l'Hélénine et une essence très volatile d'une odeur pénétrante, d'une saveur âcre et caustique. L'Inuline ($C^{12} H^{10} O^{10}$) est simplement un isomère de l'amidon. L'hélénine, un stéaroptère, est blanc, comme vous le voyez, soluble dans l'alcool, dans l'éther, fond à 72° et se présente au microscope sous forme des prismes quadrilatères. Quant à l'essence, elle a une odeur *sui generis*, une saveur un peu brûlante et appartient au groupe des huiles essentielles oxygénées.

C'est sur ces derniers corps que nous avons entrepris une

(1). Andral. *Pathologie interne*, t. III. p. 184.

série d'expériences physiologiques. Des injections sous cutanées faites sur des cobayes, lapins et chiens, abaissent d'une façon notable la pression intracarotidienne ; ainsi, nous avons vu baisser le mercure d'un manomètre de 0m, 135 à 0m,115 chez un chien qui a reçu une injection de 25 ctg. dans le pli de l'aine.

Sur les lapins, l'hélénine paraît agir plus difficilement ; seulement nous pouvions constater une diminution remarquable de la sensibilité pharyngienne, de sorte que nous pouvions entrer facilement avec un stylet dans la trachée sans provoquer aucun accès de toux. Le fait curieux est que la toux ne vient pas par elle-même à cause de la grande sécheresse de la muqueuse que produit cette substance. L'hélénine, comme aussi l'essence, diminue d'une façon notable toute secrétion, ainsi que nous ne pouvions produire les effets sialagogues et diaphorétiques du jaborandi après avoir fait une faible injection de l'essence à l'animal. D'ailleurs, les auptosies montraient aussi une grande sécheresse de la muqueuse de la trachée et des bronches jusqu'au troisième ordre.

Des crachements provoqués sur des chiens par le chlorure d'Ammonium s'arrêtent presque aussitôt si on injecte 25 ctgr. d'hélénine dans la veine saphène de l'animal.

Il résulte donc qu'il s'agit ici d'une substance, qui n'est pas autre chose qu'un camphre oxygéné, et qui exerce une grande influence sur les muqueuses en général et surtout sur les organes respiratoires. Etant d'autre part indubitablement un antiseptique, car nous avons pu empêcher par 50 ctg. d'hélénine la putréfaction de 5 litres d'urine exposés à l'air, nous n'hésiterons pas à engager nos grands médecins d'entreprendre quelques expériences cliniques sur l'action de l'hélénine dans les maladies pulmonaires.

Idiotie symptomatique d'une méningo-encéphalite chronique généralisée chez un enfant de cinq ans, par MM. Bourneville et Dauge.

L'étude clinique et anatomo-pathologique de l'*idiotie* conduit à distinguer dans cette sorte d'entité encore mal connue des groupes qui, un jour, auront leur histoire particulière et

pourront être reconnus pendant la vie d'une manière précise, ce qui permettra de poser un *pronostic* à peu prés sûr et d'instituer un *traitement* judicieux.

A côté des *idioties* qui reconnaissent pour cause soit l'*hydrocéphalie* (1), soit la *microcéphalie* (2), il en est d'autres qui sont dues tantôt à une *sclérose atrophique* des circonvolutions (*atrophie cérébrale*), tantôt à une *sclérose hypertrophique* ou tubéreuse (4). Enfin, dans d'autres cas, l'idiotie est consécutive à une *méningo-encéphalite chronique diffuse*. Aux faits relatifs à cette dernière forme et antérieurement rapportés (5) vient se joindre le suivant, qui mérite, à plusieurs égards, d'appeler l'attention de la Société.

OBSERVATION. — *Consanguinité. — Sœur morte de convulsions. — Premières convulsions à quatorze mois; secondes convulsions à trois ans et demi. — Étourdissements. — Méningo-encéphalite chronique. — Accidents aigus : leurs caractères, température. — Autopsie : séparation complète de la substance grise et de la substance blanche.*

R....., Georges, âgé de cinq ans, est entré à la section des enfants idiots de Bicêtre (service de M. BOURNEVILLE), le 16 février 1882.

Antécédents. — (Renseignements fournis par la mère, 28 février 1882). *Père*, trente ans, journalier chez un emballeur ; de taille moyenne, sujet à des rhumes, mais pas d'hémoptysie. Douleurs de tête assez fréquentes, n'ayant pas les caractères de la migraine. Excès de boisson très rares (vin). Fume très peu. Assez nerveux ; pas d'attaques. Marié à vingt-trois ans. [*Père*, soixante-quatre ans ; *mère*, soixante-et-un ans, tous deux sont bien portants, n'ont pas d'accidents nerveux. Trois *frères* en bonne santé : l'un a eu trois enfants dont deux sont morts à la suite de *convulsions* et le

(1) BOURNEVILLE. — *Contribution à l'étude de l'idiotie* (*Arch. de neurologie*, II, p. 69.

(2) BOURNEVILLE et WUILLAMIÉ. — *Société anatomique*, déc. 1881.

(3) BOURNEVILLE. — *Arch. de Neurologie*, t. I, p. 75 et 392.

(4) BOURNEVILLE et BRISSAUD. — *Etude sur l'idiotie* (*Arch. de Neurologie*, I, p. 81 et 397. — BOURNEVILLE et BONNAIRE. — *Progrès Médical*, 1881, p. 667.— IBID, p. 1007.

(5) BOURNEVILLE et d'OLIER. — *Compte rendu du service des épileptiques et idiots de Bicêtre*, pour 1880, p. 70-73. — BOURNEVILLE et WUILLAMIÉ.— *Archives de Neurologie*, t. III, p. 327.

troisième après une fièvre ; un autre a eu six enfants dont deux sont morts, l'un d'une bronchite, l'autre on ne sait de quoi, mais sans convulsions ; le troisième n'a pas d'enfants. Deux *sœurs* bien portantes, ont trois enfants intelligents et qui n'ont pas eu de convulsions. Ni aliénés, ni épileptiques, ni apoplectiques, ni paralytiques, ni difformes, ni suicidés, ni criminels dans la famille.]

Mère, trente ans, blanchisseuse, bien portante, brune, physionomie assez régulière ; intelligente ; assez nerveuse et sujette à des douleurs de tête ordinaires ; après les émotions, elle éprouve une sensation d'étranglement à la gorge. Pas de convulsions, pas de dartres, etc. [*Père*, cinquante-quatre ans ; *mère*, cinquante-six ans, fileurs de soie, bien portants, sobres, pas d'accidents nerveux. Deux *frères* et une *sœur* jouissant d'une bonne santé. Pas d'aliénés, etc.]

Consanguinité. — (Les parents sont cousins germains.)

Trois *enfants* : 1° Fille, morte à un an ; elle aurait eu peur d'un orage et aurait été prise de convulsions qui auraient duré quatre jours avec des rémissions et auraient été suivies d'une paralysie du côté gauche, qu'elles auraient exclusivement intéressé ; 2° notre malade ; 3° garçon, deux ans et demi, bien venant, intelligent.

Notre malade. — La *conception* n'aurait pas eu lieu dans l'ivresse ; *grossesse* bonne, pas de chagrins, pas de traumatisme, pas de compression, pas d'alcoolisme. *Accouchement* à terme, naturellement, en deux heures. A la *naissance*, bien que la tête ne soit pas restée longtemps au passage, l'enfant était noir ; on a dû le fouetter rigoureusement pour le ranimer. Elevé au sein par sa mère, il a été propre à onze mois, a marché à treize mois, a commencé à parler vers quatorze mois. La dentition a débuté dans le cours du septième mois et s'est terminée à quatorze mois ; à cette époque, l'enfant était intelligent, riait, jouait, était caressant.

C'est alors qu'il a eu pour la première fois des *convulsions* qui ont duré environ vingt minutes : déviation des yeux, rigidité des bras qui étaient tournés, bouche tirée à gauche, quelques secousses des membres. On ne sait comment étaient les jambes et on croit, mais sans l'affirmer, que le bras gauche était plus secoué que le droit.

Le lendemain, R..... était remis, il s'est levé, a marché comme d'habitude, on ne s'est aperçu de rien. L'évolution a paru continuer : à deux ans et demi il prononçait tous les mots ; il était affectueux, comprenait bien et ressemblait à tous les autres enfants. Mis à l'école à trois ans et demi, il n'y est allé que quinze jours, parce qu'il a été pris de ses *secondes convulsions* ; elles ont duré

vingt-cinq minutes, elles étaient fortes, paraissaient générales et égales (cyanose, écume, pas de morsures de la langue, contracture des mâchoires). Puis l'enfant s'est endormi, et au bout d'une demi-heure de sommeil, il a été repris de *convulsions* qui ont duré quatre à cinq minutes; sommeil consécutif et ainsi de suite de cinq heures du matin à quatre heures et demie du soir. Le lendemain R..... était abattu. Le surlendemain, *nouvelles convulsions* durant environ deux heures; à partir de là, il n'a plus eu de convulsions. Au bout de quatre à cinq jours, on a constaté une transformation complète dans la situation de l'enfant : il était incapable de se tenir sur les jambes; il avait perdu la parole; il était redevenu sale; tandis qu'auparavant il aidait bien à s'habiller, il ne le pouvait plus.

Une quinzaine de jours après les convulsions, sont survenus les étourdissements. Ils venaient tous les jours et on en a même compté neuf en un seul jour; depuis le commencement de l'année, il en aurait cependant moins souvent. Voici en quoi ils consistent : étant assis, la tête se porte en arrière, les yeux tournent, la face pâlit; puis la tête revient en avant, l'enfant dit : « ah! papa, ah! maman » (les seuls mots qu'il ait conservés) et tout est fini.

Depuis les dernières convulsions, on aurait remarqué que R..... était comparavetiment moins faible des bras que des jambes; il ne reconnaît personne, pas même sa mère; quelquefois il cherche à être caressé; d'autres fois, au contraire, il mord si on veut l'embrasser. Il ne grincerait pas des dents et n'aurait ni bave ni succion. A la maison, il restait tout le temps assis et attaché sur un fauteuil. Sa mère essayait de le faire marcher en le tenant sous les bras; il saute tout le temps, dit-elle, plutôt qu'il ne s'appuie. Il peut tenir un objet entre les mains, mais si cet objet tombe, il lui est impossible de le ramasser; il ne sait ni boire ni se servir d'un cuiller; il ne demande rien pour ses besoins.

Sommeil paisible, pas de peur. Pas d'onanisme; pas de vers. Aucune manifestation scrofuleuse, pas de dartres. Aucune autre maladie; pas de tremblement, pas de tics, pas de balancement.

Avant son entrée à Bicêtre, il a été traité à l'hôpital des Enfants malades par le bromure de potassium et les bains, et à l'hôpital Trousseau par le bromure et la valériane.

Depuis son admission à Bicêtre, à part une légère diarrhée dans le courant de mars, le même état persiste sans amélioration ni aggravation notable.

24 *avril*. — Hier l'enfant a été moins gai que d'habitude. Aujourd'hui les yeux sont noirs et battus; il crie pendant des heures

entières et se raidit ; il s'est fait une contusion au coude en se heurtant contre sa chaise, dans des secousses. T. R. 37°,4. — Soir, T. R. 38°.

25 *avril.* — T. R. 38°,2. — Soir, T. R. 38°,6.

26 *avril.* — Même agitation, mêmes cris, mêmes phénomènes nerveux. T. R. 38°,4. — Soir, 38°,6.

27 *avril.* — T. R. 38°,2. — Soir, 38°,6.

28 *avril.* — Le sommeil est interrompu par des *cris* qui durent une ou deux heures. A la visite, l'enfant crie, semble souffrir. Petites *secousses* dans les bras et dans les jambes ; quelquefois une secousse agite la tête brusquement. A un moment de l'examen, les cris s'arrêtent ; le regard est fixe ; les pupilles, normales d'habitude, se dilatent légèrement ; on note quelques convulsions dans la joue *gauche* et la moitié correspondante de la bouche, puis du mâchonnement. Au bout de quelques secondes, les cris recommencent, durent deux ou trois minutes, et on observe un nouvel état convulsif qui se prolonge plus ou moins longtemps. Parfois les bras sont agités de secousses ; il sont raides, et cela, à peu près également ; parfois les mouvements convulsifs, durant les cris, paraissent plus accusés à gauche. Pas de grincements de dents, pas de vomissements, pas de constipation. Parfois la figure devient très rouge avec des raies blanches comme l'empreinte des doigts dans un soufflet ; d'autres fois, c'est l'un ou l'autre des bras. Les raies tracées avec l'ongle rougissent lentement ; la rougeur se présente de la même façon à gauche et à droite et persiste assez longtemps. T. R. 38°. — Soir, T. R. 37°,8.

Au coude droit, ulcération de 2 centimètres sur 1 de large, en dehors de l'olécrâne ; petite ulcération au niveau de l'olécrâne ; bords taillés à pic ; (toutes deux consécutives aux contusions qu'il s'est faites).

Traitement. — Trois inhalations de *bromure d'éthyle* dans la journée ; lotions vinaigrées ; 2 gr. de chloral ; purgatif, lait, potages.

29 *avril.* — La nuit a été plus calme ; cependant, il y a eu encore deux périodes de cris. A la visite, agitation moindre qu'hier ; les phénomènes convulsifs ont cessé. — Trois inhalations de *bromure d'éthyle* ; bain de son. T. R. 37°,6. — Soir, T. R. 38°,6.

30 *avril.* — T. R. 38°,2. — Soir, T. R. 38°,8.

1er *mai.* — T. R. 38°,6. — Soir, T. R. 38°.

2 *mai.* — Hier, la figure de l'enfant est restée très rouge pendant toute la journée ; les mouvements convulsifs et les cris ont cessé et ont été remplacés par une somnolence continuelle. Ce

matin, l'enfant est endormi : figure pâle ; pas de secousses cloniques dans les membres ; pas de raideur. Mais les petites secousses, qui avaient été déjà notées les jours précédents, persistent ; elles sont surtout marquées à la face postérieure de la cuisse gauche et à la bouche, où elles sont presque continuelles. Pas de vomissements ; garde-robes involontaires abondantes. T. R. 38°.

Dans la journée, l'enfant a paru prendre son lait et son bouillon avec moins de goût que d'habitude. A 4 heures, à la contre-visite, on s'aperçoit que les convulsions ont recommencé ; la température qui, jusqu'à présent, oscillait autour de 38°, a monté brusquement à 40°,8. L'enfant est dans l'état suivant : décubitus latéral droit, le bras gauche allongé le long du corps, le bras droit étendu, les membres inférieurs fléchis, les jambes croisées, la gauche passant sur la droite. Les cris, qui étaient continuels les jours précédents, sont devenus intermittents ; quand la douleur paraît devenir trop forte, l'enfant pousse un cri léger et isolé. La figure est agitée de mouvements continuels, surtout marqués à la bouche, qui se contorsionne et parfois s'ouvre convulsivement ; les mouvements intéressent les deux côtés de la figure. Pas de roulement des globes de l'œil ; par moments, froncement spasmodique du sourcil. L'épaule gauche est projetée en avant comme si l'enfant voulait repousser quelque chose avec cette épaule ; les mouvements convulsifs du reste des membres sont surtout des mouvements de pronation et de supination et la crispation des doigts. Ces mouvements, si marqués dans le *membre supérieur gauche*, existent à peine dans le droit; et ce n'est que par moments que l'on constate une légère secousse qui se passe dans l'articulation du coude ; la figure revêt alors une expression de vive souffrance, et l'on observe en même temps de légers mouvements d'opisthotonos. Le membre inférieur gauche est complètement immobile ; à *droite*, on observe des mouvements de flexion spasmodique dans les deux premiers orteils ; ces mouvements convulsifs sont aussi fréquents dans ce pied qu'à la figure et au membre supérieur gauche, c'est-à-dire à peu près continuels. Pas de raideur dans les articulations, pas de contracture. — Une inhalation de *bromure d'éthyle*.

3 *mai*. — Nystagmus ; pupilles égales, normales comme dimensions, contractiles; mouvements convulsifs de la face et de la bouche, ayant lieu surtout à *droite*. Pas de raideur du cou. Pas de vomissements, selles régulières. T. R. 40°. — Soir. T. R. 40°,6. — Suppression du *bromure d'éthyle*. Lotions vinaigrées ; deux sangsues derrière chaque oreille.

4 *mai.* — Paupières entrouvertes, clignotantes; regard éteint, direct; nystagmus; pupilles normales, égales; légère injection des conjonctives, mucosités palpébrales; narines pulvérulentes. Petites secousses dans les muscles des joues et des lèvres, mâchonnement de la lèvre inférieure; secousses soulevant la tête et tantôt un bras, tantôt l'autre; par moments, la bouche s'ouvre largement, spasmodiquement.

Tête inclinée sur l'épaule droite. — *Bras droit :* pas de rigidité; pas de paralysie. — *Bras gauche,* même état, mais les secousses y sont plus fréquentes; c'est toujours là qu'elles prédominent. — *Membres inférieurs* allongés ou légèrement fléchis; pas de rigidité; très souvent, mouvements convulsifs qui fléchissent les orteils avec petites secousses des membres; pas de paralysie. Pas d'exagération du réflexe tendineux. Sensibilité au chatouillement, au pincement conservée.

Ventre déprimé. Peau chaude et sèche. Pouls imperceptible aux radiales; battements du cœur, 120. Respiration courte, irrégulière, 40. T. R. 40°,2. — Le soir, T. R. 41°,2.

L'enfant prend, dans la journée, un gobelet de lait et ne le vomit pas. Traitement : vésicatoire sur la tête.

5 *mai.* — Le vésicatoire a beaucoup donné. Les convulsions ont continué hier pendant toute la soirée avec le même caractère; la face était très rouge. A la nuit, les convulsions de la bouche ont cessé; l'enfant était dans la résolution, sans mouvements des membres; pas de cris.

Ce matin, face pâle, regard éteint, pupilles légèrement dilatées, égales; mâchonnement, quelques petites secousses des épaules et de la tête; langue presque toujours en mouvement, assez humide. La déglutition est gênée, et l'enfant étouffe presque chaque fois qu'on veut lui faire prendre quelque chose. Pas de hoquet; pas de raideur des bras qui se maintiennent toujours, quand on les soulève. Pas d'eschares au sacrum. A l'auscultation, on ne découvre rien à gauche; à droite, la respiration est obscure, surtout en bas. T. R. 40°,8.

Soir : les convulsions ont été un peu plus fortes, tout en gardant les mêmes caractères; face très pâle; pas de grincements de dents. T. R. 41°.

6 *mai.* — Situation à peu près la même. Pas de paralysie; pas de contracture, mais légère raideur du cou. Même état des pupilles; injection plus prononcée des conjonctives; les autres symptômes persistent. — T. R. 39°,8. — Le soir, T. R. 40°,4. — Nouveau *vésicatoire* sur la tête; lotions vinaigrées; inhalations *d'ammoniaque.*

7 *mai*. — Décubitus dorsal, la tête légèrement inclinée sur le côté droit, bouche entrouverte, paupières fermées ; pas de cris ; face très pâle. Les mouvements convulsifs de la face persistent ; ils sont surtout marqués à la partie inférieure de la face ; toutes les deux ou trois secondes, les commissures des lèvres sont tirées spasmodiquement en bas et en dehors ; la lèvre inférieure est attirée en bas et en arrière, et la bouche s'ouvre toute grande. Parfois, ces mouvements coïncident avec un froncement spasmodique des paupières et des sourcils et avec un mouvement de rotation du cou et d'élévation des épaules. L'occlusion des paupières est due à une *blépharite ciliaire* qui n'existait pas les jours précédents. Nystagmus ; pupilles égales et modérément dilatées. Pas de paralysie, pas de contracture des membres. L'enfant tousse un peu depuis hier soir ; râles sibilants et ronflants dans les deux poumons, surtout à droite. Durant l'examen, l'enfant se met à pousser de petits cris ; la figure exprime la souffrance et rougit ; mais, pendant cette crise, qui dure deux ou trois minutes seulement, les convulsions n'augmentent pas. — Le vésicatoire n'a pas pris ; glace sur la tête, inhalations d'ammoniaque. T. R, 40°. — Le soir, T. R. 40°,4.

8 *mai*. — Même état, les mouvements convulsifs des paupières sont un peu moins fréquents ; les deux cornées sont comme obscures dans leur moitié inférieure. T. R. 39°,4. — Le soir, T. R. 40°,4.

9 *mai*. — Dans l'après-midi, on a remarqué que les joues, les pommettes et le menton étaient très rouges, tandis que le nez et les sillons naso-labiaux avaient conservé leur coloration ordinaire. Les mouvements convulsifs de la face sont bien moins fréquents ; ceux de la bouche ne consistent plus qu'en un léger mouvement d'élévation de la lèvre inférieure, ayant pour résultat l'occlusion de la cavité, et qui est, par conséquent, le contraire de ce qui se passait les jours précédents. Pupilles modérément dilatées ; la droite paraît un peu plus grande que la gauche. Ni raideur ni paralysie. T. R. 39°,8. — Le soir, T. R. 40°.

10 *mai*. — Même état. La toux est moins forte que les jours précédents ; dyspnée ; battements des ailes du nez à chaque inspiration ; tirage. Le ventre est rétracté et a la forme dite en bateau. T. R. 39°,8. — Le soir T. R. 39°,6.

11 *mai*. — L'affaissement paraît encore plus grand. La tête est animée d'un mouvement de balancement en avant peu accentué, mais continuel, isochrone et se répétant environ 50 fois par minute. Les mouvements convulsifs sont limités maintenant à la bouche

ils sont beaucoup moins fréquents; ordinairement bilatéraux comme les jours précédents, ils sont parfois limités à l'un des côtés, tantôt l'un, tantôt l'autre. Les paupières sont collées par la blépharite; le nystagmus persiste; pupilles rétrécies, mais inégales, la gauche étant plus resserrée que la droite. Râle trachéal léger, l'enfant tousse encore un peu, surtout quand on le remue; la toux est comme étouffée. Râles sous-crépitants dans les deux poumons, principalement à la base gauche. Pas de paralysie, pas de raideur dans les articulations, pas d'exagération des réflexes. T. R. 40°,2.

L'affaiblissement augmente dans la journée; mort à sept heures du soir; poids après décès 11 kil. 10; le poids à l'entrée, trois mois auparavant était de 13 kil. 90; l'enfant a donc perdu pendant sa maladie le cinquième de son poids. T. R. *post-mortem* 41°.

Autopsie 38 heures après la mort. — Corps très amaigri; ventre excavé et verdâtre, peau pâle sur les autres parties; la rigidité cadavérique a disparu. Thorax et abdomen symétriques, poitrine assez bombée; membres réguliers; pas de déformations.

A l'ouverture de l'*abdomen*, pas de liquide dans le péritoine; ganglions mésentériques légèrement tuméfiés. *Vessie* à peu près pleine. Le diaphragme remonte à droite au bord supérieur de la quatrième côte et à gauche au bord inférieur de la même côte. — Pas de liquide dans la plèvre, pas d'adhérences pleurales, rien dans le péricarde.

Thorax.— Cœur 76 gr., normal. Poumons: en enlevant les poumons, il sort des deux grosses bronches un liquide jaunâtre en assez grande abondance. Quelques vestiges du *thymus*. Les *ganglions péribronchiques* sont hypertrophiés; l'un deux est caséeux et crétacé à la périphérie. — Le *poumon gauche* (140 gr.) ne crépite plus dans sa moitié inférieure; lorsqu'on incise, coloration à peu près normale, coupe lisse. Le *poumon droit* (185 gr.) est le siège des mêmes lésions. — *Larynx*, rien.

Reins égaux, légèrement lobulés, 50 gr. chacun; *foie* 515 gr.; *rate* 130 gr ; *intestins*, rien.

Testicules. —Sont tous les deux au-dessous de l'anneau, mais ne sont pas descendus complètement dans les bourses.

Tête. — Le crâne paraît symétrique en avant, mais asymétrique en arrière ; pas de saillie de l'occipital, mais au-dessous de la fontanelle postérieure existent deux saillies assez développées, inégales, la gauche l'emportant sur la droite. Bosses pariétales égales; apophyse mastoïde gauche plus volumineuse que la droite. Pas de dépression sus-surciliaire; arcades surciliaires égales, peu saillantes. Sourcils et cils bruns assez abondants.

Circonf. horizontale	47 1/2.
Demi-circonf. biauriculaire......	31 cent.
Diamètre biauriculaire..........	100 millim.
Diamètre occipto-frontal.........	168 millim.

Les *os* du crâne sont durs, assez épais; la *dure-mère* est un peu épaissie, très résistante; quelques adhérences avec la pie-mère; *sinus* gorgés de sang; pas d'exagération du liquide céphalo-rachidien; l'apophyse crista-galli est assez volumineuse, épaisse, mais sans aspérités. La voûte orbitaire droite est plus saillante que la gauche. La moitié droite de l'occipital est plus arrondie que la gauche, ce qui augmente la cavité correspondante.

Encéphale, 810 gr. La *pie-mère* à la base est très finement et très fortement vascularisée dans toute son étendue; il en est de même sur le bulbe, sur la protubérance et sur le cervelet. Les nerfs, les artères et les différentes parties de la base ne présentent ni anomalies ni différences. Adhérences nombreuses de la pie-mère de la face interne des deux lobes frontaux.

L'hémisphère gauche semble être un peu en retrait à ses deux extrémités sur le droit. La pie-mère de la convexité est très injectée, principalement au niveau des lobes frontaux; elle est opaque presque partout; les intervalles des circonvolutions sont boursouflés, œdémateux, mais il n'y a pas de granulations tuberculeuses. Corps calleux normal.

Cervelet et isthme, 100 gr. La *pie-mère* du cervelet est œdémateuse, épaissie et s'enlève avec la plus grande facilité; le cervelet est comme lavé, ses circonvolutions sont fermes.

Hémisphère droit. — La *pie-mère* est partout très adhérente à la substance grise sur tout le *lobe occipital*, tout le *lobe temporal*, la *face postérieure* de la *circonvolution pariétale ascendante* (les faces convexe et antérieure étant saines) et sur le tiers inférieur de la pariétale ascendante. La *frontale ascendante* est saine, sauf sur quelques points de son tiers inférieur, où il y a quelques adhérences superficielles. Les *trois circonvolutions frontales* sont également le siège de nombreuses adhérences, mais tandis que, en arrière de la pariétale ascendante, *on enlève toute la substance grise*, mettant ainsi à découvert le squelette de la substance blanche, en avant de la frontale ascendante, on n'enlève qu'une partie de cette substance, et des îlots de circonvolutions variant de 2 à 10 millimètres de diamètre sont sains, principalement au niveau de la racine des trois circonvolutions frontales. On trouve quelques parties de circonvolutions saines dans le fond de la scissure de Sylvius.

Les digitations du *lobule de l'insula* sont presque entièrement dépouillées de leur substance grise, dont il reste pourtant une mince couche. — Sur la *face interne* de l'hémisphère, le *lobule paracentral* est parfaitement sain, sans traces d'adhérences; il en est de même de la face interne de la *première circonvolution frontale* dans son tiers postérieur; le *sillon calloso-marginal* est à peu près sain, mais la *circonvolution du corps calleux*, les deux tiers antérieurs de *la première frontale*, la face inférieure du *lobe frontal, le lobe carré, le coin et le lobe occipital sont complètement dépouillés de substance grise par l ablation de la pie-mère*

Hémisphère gauche. — Il est le siège des mêmes lésions prédominant également sur les circonvolutions situées en arrière de la pariétale ascendante. La *frontale* et la *pariétale ascendante* sont lésées dans leurs moitiés inférieures avec quelques parties saines; leurs moitiés supérieures, sauf quelques très rares adhérences, sont saines; en somme, ces circonvolutions sont plus atteintes que celles du côté opposé. Le lobe *paracentral* est lésé dans toute sa partie inférieure, son bord supérieur est sain; au milieu, existe dans toute la hauteur une bande saine de 8 millim. de largeur. Sur le *lobe frontal*, portions saines surtout dans le fond des sillons. Le *lobule de l'insula*, sauf à sa partie la plus inférieure et antérieure, est dénudé de substance grise. La face supérieure de la *première temporale* est à peu près saine. La pointe du *lobe occipital* présente quelques petites portions saines et c'est toujours dans le fond des sillons.

Le *squelette de substance blanche* a un aspect légèrement rosé sur lequel on voit de nombreux *points rouges étoilés*; cet aspect se rencontre sur les deux hémisphères cérébraux. La substance blanche n'est ni indurée ni atrophiée; les bords des circonvolutions ainsi réduites sont encore arrondis et ne se présentent pas sous l'aspect de crêtes.

Les *ventricules latéraux*, les *masses centrales*, les *cornes d'Ammon* n'offraient aucune altération.

Si l'on met en regard des lésions les symptômes observés pendant la vie, on voit que la perte de la parole et de l'intelligence est parfaitement expliquée par l'étendue et l'intensité des lésions des lobes frontaux. D'un autre côté nous avons vu que l'enfant n'était pas entièrement paralysé, qu'il pouvait se soutenir sur les jambes, qu'il marchait en sautant; cette conservation partielle du mouvement des membres inférieurs est

en rapport avec l'intégrité relative des circonvolutions pariétales et du lobe paracentral.

Nous avons vu que l'enfant se servait des *membres supérieurs*, qui paraissaient plus vigoureux et plus habiles que les membres inférieurs ; l'autopsie nous a montré que les *circonvolutions frontales ascendantes* étaient encore bien moins touchées que les pariétales ascendantes, nous trouvons donc là une nouvelle confirmation de la localisation du siège des centres moteurs des membres.

La séparation presque complète de la substance grise, et de la substance blanche des circonvolutions a été signalée chez les *paralytiques généraux*; mais le plus souvent, même dans ce cas, cette séparation était circonscrite et non pas presque générale, comme chez notre malade.

Enfin, tandis que les cas auxquels nous faisons allusion et qui ont été surtout mentionnés par MM. Calmeil et Baillarger concernaient des *adultes*, celui qui précède se rapporte à un enfant *de cinq ans*. Ce n'est pas là un fait exceptionnel. L'un de nous en a consigné un autre exemple dans le dernier n° des *Archives de Neurologie* (t. III, p. 327). La planche qui l'accompagne donne une excellente idée de l'aspect des lésions. La subtance blanche était atrophiée, indurée, offrait des crêtes vives au sommet du squelette des circonvolutions ; la lésion était pour ainsi dire à son maximum.

Dans ce nouveau cas, ainsi que vous pouvez vous en assurer, la lésion était à une période relativement moins avancée ; la substance grise se séparait complètement, il est vrai, mais le squelette de la substance blanche avait une coloration légèrement rosée ; les bords des circonvolutions étaient plus arrondis ; enfin, la substance blanche ne paraissait pas avoir perdu de son épaisseur.

Nous ne pouvons, pour le moment, donner le tableau symptomatique de la forme d'idiotie qui correspond à ces lésions. Nous nous bornerons à citer les accès de cris, l'absence de bave, de succion, de balancement, phénomènes si communs dans les cas d'idiotie, réputée idiopathique.

Séance du 20 mai 1882.

Présidence de M. Paul Bert.

Vertige, par M. Leven.

Le vertige consiste dans un trouble de la sensibilité musculaire, dû à l'irritation du noyau encéphalique où se groupent toutes les sensations des muscles. La condition d'équilibre de l'homme est la même que celle à laquelle sont soumis tous les corps en général. Il faut qu'il soit soutenu par son centre de gravité qui varie à chaque instant, dans tous les mouvements que nous faisons, dans les déplacements du corps, dans la marche; il varie à l'état de repos, qu'il soit assis, qu'il se penche d'un côté ou de l'autre; la condition pour qu'il soit en équilibre, c'est, dis-je, que son centre de gravité soit toujours assuré. Or le centre de gravité n'est fixé que grâce aux contractions musculaires. Ce sont les groupes musculaires dont la contraction doit être mesurée, appropriée aux différentes positions qu'il prend. La contraction des muscles est toujours réglée par l'esprit, par la conscience qui est en rapport avec la partie de l'encéphale où aboutissent toutes les sensations musculaires; c'est l'esprit qui réglemente le noyau encéphalique dont le rôle est d'innerver le système musculaire. Si nous supposons que ce noyau soit irrité par des impressions quelconques, toutes les sensations musculaires sont confusément accueillies et transmises confusément au moi, et de là il ne résulte qu'un désordre musculaire généralisé.

Ce sont là les faits physiologiques qui peuvent servir à expliquer le vertige.

Ce noyau encéphalique que nous ne connaissons pas, mais qui existe certainement et qui est le siège de ce que Charles Bell appelait le sens musculaire, peut être irrité directement, rester pendant des mois et des années en état d'irritation, ou bien l'irritation est transmise indirectement par des impressions morbides que transmettent les organes.

Un premier fait nous donnera un exemple d'irritation pro-

duite directement par les fatigues d'un travail intellectuel excessif.

Mme S... professeur de musique, qui donne des leçons de 8 à 9 heures par jour, est affectée de vertige depuis 5 ans, lequel a résisté à tous les traitements, aux douches, aux eaux de Ragatz, de Plombières, à l'hydrothérapie, à l'électricité, aux préparations ferrugineuses, bromurées. Voici comment il s'est produit. Il y a cinq ans, elle se sent faiblir sur les jambes un matin, ne voit pas pendant 2 ou 3 secondes et depuis ce jour le vertige a débuté ; il est continuel. Elle ne peut se tenir debout sans s'appuyer ; elle ne peut rester assise si elle n'a un poids sur ses genoux pour maintenir ses muscles au repos, et sans cette précaution, elle tomberait de sa chaise. Elle n'a pas la sensation de tournoiement. Les facultés intellectuelles sont intactes et, de plus, elle a du gonflement de l'estomac, des fringales, rend des gaz toute la journée, elle a le foie très gonflé.

Elle a, en résumé, ce que j'ai appelé la maladie cérébro-gastrique, mais ce qu'elle présente de particulier c'est que les facultés de l'esprit ne sont pas atteintes, mais seulement le noyau encéphalique, siège du sens musculaire.

Ces cas de vertige chronique sont rares, le vertige produit par une irritation directe du cerveau. Ce qui est plus fréquent, c'est le vertige déterminé indirectement par les impressions transmises par l'estomac malade. Il est extrêmement que des dyspeptiques dont la maladie dure un certain temps échappent à ce syptôme.

Il dure quelques secondes ou quelques minutes. L'individu se lève, flagelle un instant sur les jambes, s'accroche à un objet parce qu'il est menacé de tomber et reste immobile jusqu'à ce que le phénomène ait disparu et recommence à marcher.

Il peut durer plusieurs heures ou plusieurs jours, être précédé d'une sensation violente dans le cerveau, ou une sensation de vide, ou une sensation de cercle de fer qui étreint les deux tempes ; mais ce ne sont là que des sensations accessoires qui ne font pas partie intégrante du vertige. L'individu n'ose plus sortir pendant plusieurs jours, n'ose plus se tenir debout.

Il reste couché de peur de tomber. Il en est qui tombent par terre et prévoient leur chute, qu'ils ne peuvent prévenir. Tantôt ils roulent sur eux-mêmes, le plus souvent ils sont entraînés à droite.

Il en est qui tombent en avant, d'autres en arrière, mais ces diverses espèces de chutes dont on a fait des variétés de vertiges, vertigo titubans, vertigo girosa, etc., n'ont point d'intérêt.

Le phénomène peut ne se produire que dans les muscles de la tête, dans les muscles des jambes etc.. Ce qui le caractérise, c'est le défaut de contractions réglées dans une partie du système musculaire, ou dans le système musculaire tout entier.

C'est là le vertige simple, caractérisé par les désordres des muscles ; si à ce fait s'ajoute un désordre des facultés durant quelques secondes, la difficulté de penser, de vouloir et une menace de perdre connaissance, on doit dire qu'il ne s'agit plus d'un vertige simple, et qu'au vertige s'ajoute un étourdissement.

L'étourdissement se complique souvent de troubles de la vue, de pâleurs de la face, de la chute du pouls. C'est là alors une vraie commotion cérébrale incomplète ; elle est quelquefois complète, le vertigineux tombe par terre après avoir perdu tout à fait connaissance. Enfin au vertige s'ajoutent encore des hallucinations. Les malades croient s'enfoncer dans un précipice, dans un gouffre, ou bien il en est qui ont la sensation d'anéantissement ou de mort imminente.

Etiologie. — C'est la dyspepsie qui le détermine le plus souvent. Il paraît à des heures quelconques du jour ou de la nuit. La nuit, le dyspeptique se réveille en sursaut, s'asseoit sur son lit et balance. Il a même peur d'être jeté hors de son lit.

Toutes les fois que le centre cérébral, siège du centre musculaire, est excité directement ou indirectement, toutes les impressions morales, les fatigues physiques ou autres, les organes des sens, peuvent le susciter.

Une mauvaise nouvelle le réveille.

Sens de la vue. — Une lumière vive, la traversée d'une

grande place la vue d'un grand nombre d'individus, d'un grand nombre d'objets l'excite et il peut s'accompagner d'hallucinations, de visions de rayons lumineux, de feux. Les objets peuvent perdre leur couleur et leur forme, danser au devant des yeux, tourner.

Quand ce dernier fait se produit, il est probable que le système musculaire de l'œil participe à l'agitation qui affecte tous les muscles.

Les uns calment le vertige en fermant les yeux. Pour d'autres, au contraire l'obscurité profonde aggrave le vertige, les épouvante et ils sont forcés de tenir un flambeau allumé même quand ils dorment.

Enfin il en est, et j'en ai observé plusieurs cas, chez qui un œil seulement est capable de déterminer le vertige.

Sens de l'ouïe, de l'odorat et du tact. — Un son intense, une odeur vive, une température élevée suffisent à déterminer le phénomène.

Physiologie pathologique. — Il ne peut être expliqué par l'anémie cérébrale car, parmi les vertigineux, les uns font cesser le phénomène par la position verticale, les autres par la position horizontale ; il ne paraît pas soumis aux influences de la circulation, mais dû, ainsi que le démontre ma première observation, à un état d'irritation du noyau encéphalique. S'il est si commun chez les dyspeptiques, ce n'est pas, comme on le répète journellement, parce que la dyspepsie a créé l'anémie ; dans le plus grand nombre des cas, les dyspeptiques ne sont pas anémiques, mais l'estomac irrité impressionne jour et nuit l'encéphale et finit par l'irriter dans ses différentes parties.

De l'action du chlorure de Sodium a haute dose. — Note de M. Ch. Richet.

Tous les physiologistes savent que le chlorure de sodium injecté dans les veines à dose modérée est à peu près complètement inoffensif. Cependant, il est évident, qu'à forte dose, cette substance doit agir sur les tissus et leurs fonctions.

Le seul auteur qui, à ma connaissance, ait étudié l'action

toxique du chlorure de sodium à haute dose, sur des mammifères, est M. Falck (1) qui détermina la mort de deux chiens en leur injectant des quantités assez notables de sel marin dissous dans l'eau. Il observa la production d'une sérosité pulmonaire abondante, une accélération de la respiration, du tremblement, quelques contractions musculaires localisées; mais il n'a pas autrement indiqué les causes de la mort.

J'ai fait un assez grand nombre d'expériences sur l'action physiologique du sel marin, et j'ai constaté que la dose toxique est très différente, suivant qu'on pratique ou non la respiration artificielle.

Si, à un cobaye ou à un chien, on injecte une quantité de chlorure de sodium répondant à environ un gramme de Na métallique, (pour un kilogramme du poids de l'animal) la mort survient, avec un état convulsif passager, état qui entraîne l'insuffisance de la respiration, avec des combustions exagérées dans l'intimité des tissus. L'animal meurt donc asphyxié. Ce n'est pas une asphyxie ordinaire; mais une asphyxie lente, progressive, qui entraîne des accidents plus lents que l'asphyxie brutale qui résulte de l'oblitération de la trachée. Ce n'est pas le cœur qui est paralysé, c'est le centre inspirateur qui ne fonctionne plus dans son intégrité. Ou plutôt, ce sont les inspirations qui sont devenues tétaniques, et, par conséquent, insuffisantes.

L'analogie entre ce genre de mort et la mort des chiens empoisonnés par la strychnine, m'a fait penser que la respiration artificielle pourrait retarder les conséquences de l'empoisonnement par le chlorure de sodium. En réalité, la respiration artificielle fait qu'on peut injecter des doses très fortes de sel marin ; et elle permet, en outre, d'observer certains phénomènes qui intéressent la physiologie générale.

A une première période, répondant à une dose inférieure à un gramme par kilog. l'excitabilité est plutôt diminuée qu'augmentée ; mais, si la dose est plus forte et atteint 1 gr. 5 de Na par kilog, on voit survenir des convulsions cloniques,

(1) *Ein Beitrag zur Physiologie des Chlornatriums*. Archives de Virchow. T. LVI, 1872, pages 315 à 341.

tout à fait analogues à celles que produisent les autres poisons tétanisants. (Peut-être même observe-t-on des hallucinations, comme dans l'empoisonnement par l'essence d'absinthe). Le moindre choc de la table détermine une convulsion. Les muscles orbiculaires des paupières sont convulsivement fermés. Quand la respiration artificielle est vigoureusement faite, plus rapide que selon les données classiques, les convulsions sont d'une violence extrême, et peuvent persister plus d'une demi-heure, avec une intensité et une force que je n'ai vues dans aucun autre empoisonnement.

Si alors on continue l'injection du sel, on voit peu à peu les secousses devenir de plus en plus faibles. A la période convulsive succède la période choréique, caractérisée par des secousses intermittentes qui se répètent cinq ou six fois par minute, de plus en plus faibles à mesure que la dose de sel injectée est plus considérable.

A ce moment, la respiration spontanée n'est pas encore définitivement abolie; mais toutes les autres actions nerveuses ont cessé. Il n'y a plus ni mouvements réflexes, ni mouvements spontanés. La respiration seule persiste et elle est impuissante à maintenir une quantité d'oxygène suffisante dans le sang. En somme, à ce degré de l'empoisonnement, l'animal se comporte à peu près comme un animal chloralisé, chez lequel le bulbe seul, dans l'axeencéphalo-médullaire, a conservé son intégrité.

Enfin, si la dose est plus forte encore, les mouvements spontanés de l'inspiration disparaissent à leur tour, les nerfs eux-mêmes cessent d'agir sur les muscles. Quant aux muscles, j'ai vu dans un cas la rigidité musculaire survenir, alors que le cœur n'avait pas cessé de battre.

Par conséquent, on peut, dans l'empoisonnement par le chlorure de sodium, comme je l'ai signalé dans l'empoisonnement par la strychnine, suivre les différentes phases de l'intoxication des tissus nerveux. Une première phase est caractérisée par l'excitabilité plus grande; une seconde par le tétanos ; une troisième par les secousses choréiformes ; une quatrième enfin par la résolution complète.

Je me propose de poursuivre ces études avec les autres

chlorures, afin d'observer l'influence de la respiration artificielle dans ces diverses intoxications.

De l'action comparée des chlorures alcalins. — Note de M. Ch. Richet.

J'ai comparé, en les injectant sous la peau à l'état de solution concentrée, l'action toxique des principaux chlorures alcalins, et j'ai constaté que leur toxicité n'est pas en rapport avec leur poids atomique, comme notre distingué collègue, M. Rabuteau, l'avait le premier indiqué en 1867.

Ainsi, le poids atomique étant : pour le lithium 7, pour le sodium 23, pour le potassium 39, pour le rubidium 85, la dose toxique de métal est en chiffres ronds (pour un kilogramme du poids de l'animal (cobaye) :

Pour le lithium de.	0.1	(huit expériences).
— sodium de.	1 »	id.
— potassium.	0.5	(cinq expériences).
— rubidium, supérieure à.	1	(quatre expériences).

Ainsi le lithium, dont le poids atomique est le plus faible, est, pour un même poids de métal, le plus toxique des métaux alcalins, et le rubidium, dont le poids atomique est le plus fort, est le moins toxique, ou du moins son chlorure n'est pas plus toxique que le chlorure de sodium.

Je donnerai prochainement, avec plus de détails, la relation de ces expériences.

Insuffisance tricuspidienne par section intra-cardiaque des cordages tendineux. — Présntation de pièces anatomiques. — Présentation d'un chien opéré. — Analyse des principaux symptomes presentés a partir du moment de la lésion chez des animaux ayant survécu deux et trois mois, par M. François-Franck.

I. — J'ai présenté à la Société de Biologie, dans la séance du 18 février dernier, un jeune chien opéré depuis plusieurs jours et chez lequel j'avais fait, d'après le procédé que j'ai indiqué alors, la section des cordages tendineux de la valvule

auriculo-ventriculaire droite. L'animal a survécu deux mois et demi ; l'autopsie en a été faite avec le plus grand soin et l'étude histologique des organes, dont M. Malassez a bien voulu se charger, sera soumise à part à la Société. Je veux seulement montrer aujourd'hui le cœur de ce chien, comparativement au cœur d'un animal sain, pour qu'on puisse se bien rendre compte des lésions. On voit que les cordages tendineux des trois colonnes charnues antéro-externes ont été coupés ; la portion correspondante de la tricuspide s'est rétractée vers le bord de l'orifice, laissant libre un large passage par lequel se sont produits d'abondants reflux.

Telles sont les lésions produites immédiatement et secondairement du côté du ventricule droit : je n'insiste pas autrement sur la question anatomique qui sera traitée prochainement.

II. — Avant d'exposer les principaux symptômes présentés par les animaux opérés, je désire montrer un autre chien chez lequel la même opération a été pratiquée il y a six jours et qui ne paraît pas devoir survivre aussi longtemps. Ce chien, conservé plusieurs mois au Laboratoire, dans des conditions hygiéniques défectueuses, était malade quand il a été opéré ; le sang, examiné par M. Malassez, offrait les caractères du sang des sujets profondément chlorotiques ; la muqueuse des gencives était ulcérée en plusieurs points, et les incisives déchaussées étaient branlantes comme chez un scorbutique. L'animal, de race boule-dogue mâtiné, est âgé de quatre à cinq ans, maigre, nerveux et très irritable. C'est précisément pour pouvoir comparer les effets des mêmes lésions chez les animaux jeunes et vigoureux et chez des sujets dans de mauvaises conditions de santé, que j'ai choisi ce dernier. La lésion tricuspidienne s'accuse chez lui par le souffle systolique et le frémissement vibratoire que les membres de la Société ont constatés. Je reviendrai plus tard sur les points particuliers que présente l'observation de cet animal.

III. — En comparant entre eux les phénomènes présentés par les animaux sains du reste, qui ont survécu un temps suffisant aux lésions tricuspidiennes, il est facile de constituer l'histoire clinique de l'affection cardiaque produite expérimen-

talement : elle est identique au fond à celle des malades qui sont atteints de la même lésion; aussi cette étude présente-t-elle surtout l'intérêt d'une reproduction, par la voie expérimentale, des phénomènes observés en clinique. On peut se contenter par conséquent d'une simple énumération des troubles observés chez les animaux, en développant toutefois certains points qui ont pu être plus complètement analysés chez eux.

1º Troubles cardiaques. — *Souffle.* — Au moment même où est produite la section des cordages tendineux, le premier bruit est remplacé par un souffle ; ce souffle est d'emblée assez intense pour couvrir le claquement mitral, de sorte que, bien que la lésion soit limitée à la valvule tricuspide, on peut dire que le premier bruit normal a disparu. Toutefois on retrouve le claquement mitral en auscultant la partie latérale gauche de la gouttière costosternale.

Le souffle varie avec l'étendue de la lésion : son timbre est beaucoup plus aigu avec une lésion limitée, n'établissant qu'un passage étroit pour le sang qui reflue du ventricule dans l'oreillette. Quand on continue l'opération, à mesure qu'un plus grand nombre de cordages tendineux est coupé, et que l'insuffisance devient plus large, le souffle prend un timbre plus grave; mais il persiste toujours, même quand la valvule tricuspide est complètement détachée de ses insertions tendineuses et que l'orifice est largement béant. Les différences acoustiques du souffle paraissent donc liées à la facilité plus ou moins grande avec laquelle le sang peut être projeté du ventricule dans l'oreillette et on peut dire que son acuité est en raison inverse de l'étendue de la lésion.

Les caractères du souffle varient aussi à partir de la lésion jusqu'à la mort de l'animal, c'est-à-dire pendant une période de 2 à 3 mois chez les animaux opérés en état de santé. Sans insister sur ces variations qui paraissent liées à plusieurs conditions, et notamment aux changements qui surviennent peu à peu dans la capacité ventriculaire, dans la force impulsive du muscle cardiaque, etc., je ferai seulement remarquer que pendant les 8 ou 10 premiers jours, la valvule devient le siège d'une endocardite localisée, qui s'accompagne d'un boursouflement de ses bords devenus libres et d'un dépôt de

fibrine dans les dentelures formées par les insertions des cordages coupés. Il me paraît vraisemblable,sans que j'en aie la preuve directe, que dans cette première période, un certain degré de rétrécissement auriculo-ventriculaire se constitue, d'où l'empiètement du souffle sur la phase diastolique de chaque révolution cardiaque. Plus tard, quand la valvule se rétracte et devient racornie, comme cela se voit sur la pièce qui est présentée à la Société, le souffle redevient franchement systolique.

Si les animaux survivent un temps suffisant pour que des troubles graves se produisent dans le muscle cardiaque, le souffle s'atténue notablement : il semble que la dilatation graduelle du ventricule droit avec amincissement de ses parois joue le principal rôle dans cette atténuation du souffle.Du reste on sait bien, en clinique, que de larges insuffisances tricuspidiennes avec dilatation du cœur droit, ne s'accompagnent souvent, surtout chez les vieillards, que d'un bruit anormal difficile à considérer comme un souffle.

J'ajouterai que chez tous les animaux, porteurs d'une large insuffisance, le souffle s'accompagne d'un frémissement cataire variable comme intensité, mais toujours facile à percevoir et ayant son maximum au niveau de la partie droite du cœur : ici, le frémissement vibratoire est évidemment indépendant de toute hypertrophie du cœur et traduit à la main les vibrations du rebord de l'orifice insuffisant qui donnent naissance au bruit anormal.

Fréquence des pulsations. — Un fait très remarquable et dont la cause prochaine pourrait prêter à d'intéressantes considérations physiologiques, c'est qu' partir du moment de la lésion, le nombre des pulsations augmente considérablement. Chez plusieurs animaux, la fréquence a doublé, et le chiffre élevé qui a été atteint, dès le premier jour (136-144-156 pulsations au lieu de 84-92) s'est maintenu jusqu'à la mort. Cette augmentation de fréquence paraît donc indépendante des accidents transitoires, tels que l'endocardite traumatique, le mouvement fébrile des premiers jours, etc.; en raison de son apparition, qui coïncide avec l'établissement de la lésion et de sa persistance régulière, nous sommes autorisé à la rapporter

aux troubles fonctionnels produits par l'insuffisance auriculo-ventriculaire droite. Sans entrer ici dans le détail, je ferai seulement remarquer que l'accélération considérable des pulsations paraît liée à la diminution du travail du cœur, résultat direct des reflux auriculo-ventriculaires droits : le ventricule droit évacue facilement son contenu à la fois dans un réseau pulmonaire peu chargé et dans un système afférent, où la résistance est sensiblement nulle ; d'autre part, le cœur gauche reçoit peu de sang et n'envoie dans l'aorte que de petites ondées ; la pression artérielle présente un abaissement constant considérable, comme l'ont montré les observations manométriques. Il résulte de là que les deux cœurs ont une charge moindre à surmonter, et que, conformément à la loi établie par Marey, on peut subordonner ici l'augmentation de fréquence à la diminution des résistances.

2° Troubles de la circulation pulmonaire et de la circulation artérielle. — Le même phénomène de l'accélération du cœur paraît encore lié aux perturbations de la circulation pulmonaire et de la fonction respiratoire : il est certain que l'hématose est profondément compromise, par suite du défaut d'afflux normal du sang veineux dans les vaisseaux pulmonaires ; un seul fait suffirait à le prouver, c'est l'augmentation également considérable de la fréquence respiratoire : un animal, au repos, respirant avant l'opération, 14 à 16 fois par minute, arrive à fournir 56 à 60 respirations dans le même temps. On dirait que la respiration se précipite et que le cœur accélère ses battements comme pour compenser le déficit éprouvé par la circulation pulmonaire à la suite des reflux.

De l'association des troubles apportés à la circulation pulmonaire et à la circulation artérielle par les larges reflux tricuspidiens, paraît résulter l'anémie profonde des animaux.

Cette anémie, qui s'accuse par les signes extérieurs ordinaires, prend, dans certaines circonstances, un caractère d'acuité important à signaler : dès que les animaux opérés sont forcés d'exécuter des mouvements rapides, accompagnés d'un certain effort, quand, par exemple, on leur fait monter un

escalier, ils s'arrêtent bientôt essoufflés, refusant d'avancer, et quelquefois présentent de véritables accidents de syncope. Ces accidents se sont produits à plusieurs reprises chez l'animal dont le cœur a été montré à la Société : une fois même, j'ai cru qu'il allait mourir de syncope à la suite d'un exercice rapide. Les troubles qui surviennent dans ces conditions sont faciles à interpréter : il est évident que la circulation artérielle, déjà à peine entretenue par l'apport sanguin du poumon, quand l'animal est au repos, ne sera plus suffisamment alimentée dès qu'une cause d'accélération circulatoire interviendra: c'est le cas pour la course. De là, ressort l'intérêt des recommandations qui sont faites aux cardiaques, notamment à ceux dont la circulation pulmonaire est embarrassée et le cœur droit insuffisant, de s'abstenir, non seulement de tout effort, mais aussi de tout exercice rapide.

Dans le même sens et avec les mêmes inconvénients, agissent toutes les causes d'accélération circulatoire périphérique, telles que l'action d'un grand nombre de substances, du nitrite d'amyle, par exemple, et des anesthésiques : j'aurai, plus tard, l'occasion de revenir sur ces points importants à propos des lésions valvulaires en général.

J'ai parlé seulement de l'anémie artérielle, résultant du défaut d'apport suffisant de sang dans les organes. Mais il est certain qu'indépendamment de ces perturbations toutes mécaniques de la circulation générale, les larges lésions tricuspidiennes produisent encore des altérations du sang lui-même. Ces altérations que nous avons commencé à étudier, M. Malassez et moi, doivent être examinées avec détail; aussi n'en dirai-je qu'un mot. Elles consistent surtout en une diminution considérable du nombre des globules rouges qui, de 5 à 6 millions, chiffre normal, tombe à 2 millions et demi; les globules blancs sont alors avec les globules rouges dans le rapport de 1/115. Mais on n'observe pas la diminution simultanée de la richesse en hémoglobine : celle-ci, évaluée par les procédés hémochromométriques de Malassez, conserve sa valeur à peu près normale (8,5 par millimètre cube — 29 milliêmes de milligramme par globule.

Les perturbations de la circulation dans le système-porte et

spécialement dans le foie entrent certainement pour une large part dans les modifications du liquide sanguin. C'est une étude qui demande à être poursuivie et dont les résultats seront soumis à la Société.

3° Perturbations de la circulation veineuse. — L'ensemble des troubles apportés à la circulation veineuse par les insuffisances tricuspidiennes directement produites correspond exactement à ce qu'on observe en clinique : il est inutile par conséquent d'y insister longuement, d'autant plus que j'ai eu l'occasion d'analyser certains de ces troubles dans des communications antérieures (juillet 1881, février 1882).

Les reflux se font sentir au loin dans le système afférent ; ils sont surtout marqués sur le trajet des veines jugulaires et au niveau du foie. D'où le pouls veineux du cou et le pouls veineux hépathique par reflux. Ces pulsations anormales ont été étudiées avec le plus grand soin chez les animaux opérés et cela presque quotidiennement; je les ai enregistrées en même temps que les pulsations du cœur et le pouls ou les variations de la pression artérielle. L'exposé détaillé de cette partie du sujet m'entraînerait beaucoup trop loin; il suffit de faire remarquer que, malgré la présence des valvules jugulaires, le pouls apparaît d'emblée dans ces veines; on peut le suivre jusqu'à l'angle de la mâchoire et les reflux se font sentir dans tout le système encéphalique.

La conséquence anatomique de cet engorgement veineux du cerveau est bien évidente à l'autopsie : on constate une dilatation notable de toutes les veines de la pie-mère et notamment de celles qui font communiquer les sinus de la voute avec ceux de la base (veines communiquantes de Trolard, de Labbé). On observe aussi un œdème cérébral manifeste, sans piqueté de la substance blanche.

A mesure que la vie se prolonge, on voit se dilater et devenir pulsatiles des veines jusque-là invisibles : par exemple la céphalique qui, dans un cas, donnait des battements et offrait une résistance telle que nous nous sommes demandé, M. Gratiat, qui m'assistait, et moi, si nous n'avions pas affaire à une anomalie artérielle. L'autopsie a montré qu'il s'agissait bien de la veine céphalique. Ces remarques ont leur intérêt,

en ce sens qu'elles fournissent un appoint à l'une des théories de la formation des varices chez les sujets porteurs d'insuffisance tricuspidienne.

Les battements veineux du foie, qui consistent, comme on sait, en une expansion du tissu tout entier, n'apparaissent que tardivement par rapport au pouls veineux jugulaire.

C'est du moins ce que semble montrer l'examen de la région de l'hypochondre droit. Mais il y a ici une cause d'erreur que je crois devoir signaler : le foie est profondément caché par les dernières côtes et il ne devient accessible à la palpation que quand il a acquis un volume assez considérable. C'est seulement à ce moment qu'on perçoit les battements hépatiques. Mais en réalité ils existent beaucoup plus tôt, comme on peut s'en assurer par l'examen direct. Dans les expériences de ce genre, j'ai observé la production simultanée des battements hépatiques par reflux et des pulsations jugulaires relevant de la même cause. Il est possible que chez l'homme, comme on l'a dit, les battements hépatiques se produisent plus rapidement que le pouls jugulaire vrai, dans l'insuffisance tricuspidienne ; mais cette différence tiendrait alors à une résistance plus prolongée des valvules jugulaires.

J'ai inscrit le pouls veineux hépatique de plusieurs manières, soit en recueillant extérieurement les battements à la surface de la peau, soit en explorant directement le bord tranchant du foie avec un appareil en forme de pince, sur le modèle du double explorateur des battements du cœur que M. Marey a fait construire pour les petits animaux. Les tracés que je montre à la Société ont été recueillis par ces deux procédés; les derniers montrent bien l'expansion totale de l'organe, qui est analogue au pouls totalisé d'une extrémité enfermée dans un appareil à déplacement.

L'énorme congestion veineuse du foie se traduit anatomiquement par les modifications connues et ici je signalerai l'identité du foie *cardiaque* des animaux opérés avec le foie *cardiaque* de l'homme.

Au point de vue des troubles fonctionnels, il y aurait beaucoup à dire : modifications de la secrétion biliaire, des fonctions glycogénique et hématopoiétique du foie, tout cela doit être

étudié d'une façon spéciale. Je noterai seulement la conséquence directe, toute mécanique, de la surcharge veineuse de l'organe et de toute la portion intestinale du système porte : au bout d'un mois et demi en moyenne, une ascite rapidement croissante se produit. Il est remarquable que cet épanchement (qui est le premier phénomène d'hydropisie survenant chez nos animaux) débute pour ainsi dire brusquement. J'ai vu, du jour au lendemain, l'ascite se produire chez un chien dont le ventre était jusque-là affaissé et ne contenait certainement pas de liquide. On peut supposer que pendant un certain temps les vaisseaux hépatiques ont résisté jusqu'à ce que l'organe ait acquis une distension considérable; puis qu'ils ont cédé à la surcharge, laissant exsuder rapidement le serum sanguin. Ce qui donne quelque vraisemblance à cette opinion, c'est que le liquide de l'ascite est très riche en matière colorante du sang, à ce point que si j'avais fait une ponction aux animaux pendant la vie, j'aurais pu croire qu'un vaisseau de la paroi abdominale avait été blessé.

Il est à remarquer que malgré l'énorme distension du système veineux hépatique et la surcharge très évidente des branches gastro-intestinales de la veine porte, la rate ne présente pas la moindre augmentation de volume, même à une période avancée de la maladie. Si cet organe échappe à la congestion veineuse qui atteint les autres parties du même système, cela tient sans doute à sa structure musculaire qui lui permet de se rétracter activement.

Avant l'ascite apparaît la diarrhée : le liquide des selles est très chargé de matière colorante biliaire et à partir de ce moment l'animal devient vraiment malade ; il ne mange plus que très peu et boit de grandes quantités d'eau. Cette diarrhée semble reconnaître le même point de départ que l'ascite qui lui succède et, si elle se produit plus rapidement c'est que sans doute la résistance des vaisseaux intestinaux est moindre que celle des portions hépato-mésentériques du même système.

Pour terminer cet examen rapide des troubles de la circulation porte, j'ajouterai qu'on observe une dilatation considérable des plexus vésicaux et hémorroïdaux ; chez une chienne, les vaisseaux utéro-ovariens offraient une distension très notable.

Le système azygos apparaît gorgé de sang, et, en ouvrant le canal rachidien, on trouve distendus tous les plexus veineux entourant la moelle. Il se produit dans le canal rachidien la même pertubation que dans la cavité cranienne ; quant aux rapports de ces stases veineuses et de ces reflux avec les roubles fonctionnels, nous ne pouvons rien dire à cet égard.

La veine cave inférieure et les veines rénales sont très distendues; les reins offrent une congestion veineuse corticale très apparente quand on enlève la capsule fibreuse et quand on fait les coupes. Sur deux animaux observés spécialement, on n'a constaté d'albuminerie que dans les derniers jours de la vie; par conséquent il est difficile de rapporter l'abuminerie à la seule congestion veineuse du rein, alors qu'à ce moment les altérations du sang étaient très accusées.

L'œdème des parois abdominales et de la face interne des cuisses s'est produit plusieurs jours après le début de l'ascite, quand celle-ci avait déjà acquis un volume considérable (environ 3 litres pour un chien de 15 kilog). On n'a point observé d'œdème des extrémités, ce qui tient sans doute à la texture très serrée du tissu cellulaire des pattes chez le chien.

J'ai cherché à résumer dans cette communication les faits principaux qui résultent d'une série de recherches faites sur les effets de l'insuffisance tricuspidienne produite expérimentalement. Mais j'ai cru devoir mettre surtout en relief les points de contact de ces troubles et de ceux qui s'observent en clinique ; aussi beaucoup de détails ont-ils dû être passés sous silence. Ce qu'il me paraît intéressant de retenir dans cette revue symptomatique, c'est que nous pouvons reproduire sur les animaux et les signes physiques et les troubles fonctionnels des insuffisances tricuspidiennes, grâce à la conservation des sujets opérés. Dans une prochaine communication, nous examinerons, M. Malassez et moi, la question anatomo-pathologique : c'est peut-être là surtout que réside l'intérêt de ces recherches de pathologie expérimentale, car nous sommes certains du point de départ cardiaque des lésions organiques.

Séance du 27 mai 1882.

Présidence de M. Grimaux.

Considérations et recherches nouvelles sur la loi atomique ou thermique, par M. Rabuteau.

Depuis longtemps déjà, j'avais été frappé de ce fait, que les métaux lourds, tels que le plomb, le mercure, sont en général toxiques, tandis que les métaux légers, tels que le sodium, le magnésium, sont pour ainsi dire inoffensifs. Aussi avais-je pensé d'abord qu'il existait une certaine corrélation entre la densité des métaux et leur énergie physiologique. Mais, en examinant cet aperçu de plus près, les exceptions se sont présentées tellement nombreuses que j'ai dû l'abandonner complétement, et je me suis rattaché à une autre idée, à celle du *poids atomique*, ou, si l'on veut encore, à celle de la *chaleur spécifique* des divers métaux.

C'est alors que j'ai touvé une loi, à la démonstration de laquelle j'ai consacré la plus grande partie de ma thèse inaugurale (1) et que j'ai étudiée depuis et citée dans mes diverses publications (2).

Cette loi, que j'ai appelée *loi atomique* ou *thermique*, s'énonce ainsi : *Les métaux sont d'autant plus actifs que leur poids atomique est plus élevé ou que leur chaleur spécifique est plus faible.* Je ne veux point dire par là qu'un métal dont le poids atomique est double de celui d'un autre soit deux fois plus actif que ce dernier, je veux exprimer seulement qu'il l'est davantage. La seconde partie de ma définition, celle qui est relative à la *chaleur spécifique*, est fondée sur la découverte remarquable faite par Dulong et Petit en 1819, savoir, que *les atomes de tous les corps simples possèdent la même chaleur*

(1) *Étude expérimentale sur les effets physiologiques des fluorures et des composés métalliques en général.* Paris, 1867.

(2) Voyez ma *Thérapeutique*, mes *Eléments de toxicologie* et ma *Chimie médicale*, 1er volume.

spécifique, ou, ce qui revient au même, que *les chaleurs spécifiques des corps simples sont en raison inverse de leurs poids atomiques.*

Si l'on considère les métaux alcalins : sodium, potassium et thallium, on voit, d'après le tableau placé plus bas, que les poids atomiques et les chaleurs spécifiques de ces trois métaux présentent des différences considérables. L'analogie qui existe entre les propriétés chimiques de leurs composés aurait pu faire croire que la même analogie dût exister entre leurs propriétés physiologiques. Il n'en est rien ; le sodium est inoffensif ; le potassium est dangereux, car ses composés à hautes doses sont des poisons musculaires ; le thallium est aussi terrible que le plomb, il le paraît même davantage au premier abord. Il y a donc à considérer, dans l'activité physiologique des métaux, autre chose que les propriétés chimiques qui n'expliquent pas ces différences d'action : il faut faire intervenir l'idée des propriétés physiques que possèdent les atomes.

La même comparaison peut se poursuivre dans d'autres groupes. Que l'on compare entre eux les métaux de la série magnésienne, savoir : le lithium, le magnésium, le calcium, le strontium, le baryum, et l'on verra que l'énergie physiologique de ces métaux suit une progression croissante, comme leurs poids atomiques.

Cette même loi s'applique à divers groupes de métalloïdes. Si, par exemple, on considère les métalloïdes biatomiques, savoir : *l'oxygène*, le *soufre*, le *sélénium* et le *tellure*, on voit que l'oxygène (p. at. 16) n'est toxique que lorsqu'il est comprimé, d'après les expériences de M. Paul Bert, que les composés du soufre (p. at. 32) sont en général peu actifs, tandis que ceux du sélénium (p. at. 79,5) et ceux du tellure (p. at. 128,28) sont éminemment dangereux. Les sélénites et les tellurites, les séléniates et les tellurates sont des poisons redoutables, tandis que les sulfites et hyposulfites, les sulfates et hyposulfates sont pour ainsi dire inoffensifs, toutes les fois que le métal qui entre dans leur constitution est lui-même peu actif.

De même, si l'on compare le *carbone*, le *bore*, le *silicium*, on

remarque que les carbonates sont inoffensifs quand le métal qu'ils contiennent l'est également, que les borates sont peu actifs, tandis que les silicates sont dangereux à haute dose. Or, le poids atomique du silicium est plus élevé que celui du bore, et celui-ci plus élevé que celui du carbone, et les chaleurs spécifiques de ces corps simples suivent une gradation inverse.

Pour le moment, je ne m'occuperai que de l'activité des divers métaux Avant de reprendre ou plutôt de compléter cette étude, il est utile d'indiquer dans un même tableau le poids atomique et la chaleur spécifique des divers métaux.

La liste suivante contient des corps simples tels que l'antimoine, le bismuth, l'osmium, que divers chimistes croient devoir être rangés parmi les métalloïdes et que, pour ma part, je n'ai pas hésité à classer dans mon *Traité de Chimie* parmi les métalloïdes, à la suite de l'azote, du phosphore et de l'arsenic, c'est-à-dire dans le groupe des métalloïdes pentatomiques.

Tableau indiquant le poids atomique et la chaleur spécifique des métaux.

Métaux.	Poids atomiques.	Chaleurs spécifiques.
Lithium	7	»
Glucynium	14	»
Sodium	23	0,2934
Magnésium	24	»
Aluminium	27,5	0,2181
Potassium	39	0,16956
Calcium	40	»
Titane	50	»
Vanadium	51,3	»
Chrome	53,5	»
Manganèse	55	0,14411
Fer	56	0,11379
Cobalt	59	0,10696
Nickel	59,16	0,10863
Yttrium	61,6	»
Cuivre	63,5	0,09555
Zinc	65,32	0,09515
Zirconium	67,16	»
Gallium	69,82	0,079
Indium	75,8	»
Rubidium	85,36	»
Strontium	87,5	»
Cérium	92	»
Lanthane	92,8	»
Niobium	94	»
Didyme	96	»
Molybdène	96	0,07218

Métaux.	Poids atomiques.	Chaleurs spécifiques.
Rhodium	104	0,05408
Ruthénium	104,32	»
Palladium	106,5	0,05927
Argent	108	0,05701
Cadmium	112	0,05669
Erbium	112,6	»
Étain	118	0,05623
Thorium	119,2	»
Uranium	120	0,05190
Antimoine	122	0,05177
Cæsium	133,036	»
Baryum	137,28	»
Tantale	182	»
Tungstène	184	0,03636
Or	196,5	0,03244
Platine	197	0,03243
Iridium	197,4	»
Osmium	199,4	0,03063
Mercure	200	0,03332
Thallium	204	0,03375
Plomb	207	0,03140
Bismuth	210	0,03084
Terbium	»	»
Pélopium	»	»
Ilménium	»	»

On voit, à l'inspection de ce tableau, que les métaux, étant rangés suivant l'ordre croissant de leurs poids atomiques, le sont également suivant l'ordre décroissant de leurs chaleurs spécifiques. La troisième colonne n'est pas complète, et présente pour certains métaux, tels que le mercure et le thallium, une exception à la loi de Dulong et Petit; mais je ferai remarquer que les poids atomiques de ces métaux diffèrent très peu les uns des autres, et qu'une erreur a pu se glisser dans des expériences aussi délicates que celles de la détermination des chaleurs spécifiques.

La relation que j'ai établie est la première qui ait été signalée entre l'activité physiologique ou toxique d'un corps et une propriété purement physique, telle que la chaleur spécifique. Elle a contribué à établir, pour moi, de plus en plus, cette conviction profonde, que *tous les phénomènes qui se passent dans l'organisme sont des phénomènes physico-chimiques.* La vie n'est qu'une transformation des forces les unes dans les autres, parmi lesquelles figurent, en première ligne, la chaleur et le mouvement; ou, si l'on veut une définition plus brève, la vie n'est que le mouvement, cet agent auquel se

rapportent tous les autres agents physiques. Il n'y a donc rien d'étonnant que l'activité des métaux soit une fonction de leur chaleur spécifique.

On admet souvent qu'il n'y a pas de loi sans exception. J'avais cru, pour ma part, en 1867, que ma loi atomique ou thermique était moins générale qu'elle ne l'était. Ainsi, j'avais considéré, sur la foi des auteurs de toxicologie de l'époque, que le cuivre était très toxique, qu'il faisait une exception remarquable, attendu que son poids atomique n'est pas très élevé. Mais les expériences de Pecholier et Saint-Pierre, et surtout les travaux si remarquables de notre collègue, M. Galippe, ont démontré que ce métal n'était pas plus toxique que ne l'indique ma loi, confirmation d'autant plus précieuse qu'elle reposait sur un nombre considérable de recherches et d'expériences.

Mes travaux, presque aussitôt leur apparition, ont suscité la critique. J'ai lu, en 1868, dans *Schmidt's Yahresbücher*, un article rédigé par Husemann, au sujet de ma thèse inaugurale. L'auteur de cet article, auteur lui-même d'un traité de toxicologie, avait cru devoir louer mes efforts, mais il m'avait encore moins épargné la critique. J'aurais préféré des arguments, ou la citation d'expériences contradictoires dont j'aurais pu tirer parti.

Ces expériences contradictoires sont venues en 1875 (1). On peut en lire un résumé dans la *Revue des Sciences médicales*, 1876, t. VII, p. 543. D'après les expériences citées par Husemann, le rubidium est moins toxique que le potassium, ce qui est contraire à ma loi. Mais n'ai-je pas été le premier à reconnaître que, d'après les expériences de Grandeau (2), expériences rapportées dans ma thèse, que le rubidium présentait une exception à la loi atomique? Par contre, Husemann ne

(1) *Ueber das Rabutau'sche Gesetz der toxischen Wirkung*, von Th. Husemann. (*Gœtting Nachricht*, 24 *februar* 1875.) — De la loi de *Rabuteau sur l'action toxique*.

(2) L. Grandeau. — *Leçon sur le cœsium et le rubidium professée, le* 20 *février* 1863, *devant la Société chimique de Paris*.

parle en aucune façon du thallium métal, très toxique, qui vient confirmer la loi d'une manière si remarquable.

Il reste le lithium sur lequel s'élève un débat. Il me sera facile de démontrer, par mes expériences anciennes, que ce corps simple, qui fait partie de la série magnésienne, est celui qui, à poids métalliques égaux, peut être injecté dans l'organisme, aux doses les plus fortes, parmi ceux de la même série, sans provoquer immédiatement la mort. Que si l'on observe plus tard des accidents aux doses fortes, ces accidents proviennent de phénomènes de chimie biologique et générale, encore peu étudiés, qui ne permettent guère de ranger actuellement ce métal parmi les métaux alcalins.

Dans ces derniers temps, notre savant et laborieux collègue, M. Charles Richet, a cru devoir nier toute relation entre la toxicité des métaux et leurs poids atomiques (1). M. Richet a expérimenté d'abord, en plongeant des poissons dans des solutions aqueuses de divers sels métalliques ; plus tard, il a versé, sur le cœur de grenouilles, mis à nu, des solutions contenant également divers métaux.

La méthode qui consiste à plonger des poissons dans diverses solutions n'est pas nouvelle. Je l'ai empruntée à Bouchardat et Stuart Cooper, au début de mes expériences, et me suis hâté de l'abandonner, comme étant excessivement défectueuse. Les solutions métalliques produisent, sur les branchies, des altérations qui rendent stérile toute interprétation sur la toxicité comparative des divers sels métalliques. L'autre méthode doit être rejetée également. Les solutions métalliques, appliquées sur le cœur des grenouilles, mis à nu, produisent des altérations chimiques aussi bien que sur les musles ordinaires. J'ai observé, dans une foule de circonstances, la disparition des striations, l'altération générale, à moins que les solutions ne fussent très étendues. Il s'agissait alors, non d'une *modification fonctionnelle*, d'un *ordre physique* que je me permettrai d'appeler *physiologique*, mais d'une altération de structure immédiate non consécutive à des altérations de nutri-

(1) *Comptes rendus des séances de l'Académie des Sciences*, 24 octobre 1881 et 13 mars 1882.

tion déjà préexistantes. Aussi les conclusions sont-elles inacceptables. Il est impossible, par exemple, d'avancer, puisqu'il s'agit de toxicité, que le calcium soit plus toxique que le strontium, et que le zinc trouve immédiatement sa place après le mercure. Il est un fait bien connu qu'il me suffira de rappeler, pour mettre en évidence les causes d'erreurs auquelles on s'expose en plongeant les poissons dans diverses solutions métalliques. Il suffit de mettre, dans une rivière, une petite quantité de chaux, pour que les poissons meurent rapidement, sur un assez long parcours. — Cependant le calcium, qui se trouve en si grande quantité dans l'organisme, ne peut pas être considéré comme toxique (1), ainsi que l'indique la place que M. Richet lui attribue.

Récemment, M. J. Blake s'est chargé de réfuter M. Richet (2), et de plus, il s'est atribué la loi que j'avais trouvée et publiée depuis quinze ans, c'est-à-dire en 1867. Une revendication est venue aussitôt en ma faveur, de la part de M. Dumas, devant l'Académie des Sciences. En présence d'un témoignage si éclatant, toute réclamation devenait inutile.

Ces préliminaires m'ont paru nécessaires pour établir clairement la question. D'une part, la loi atomique est niée; d'autre part, elle est affirmée.

En mettant de côté le sodium, qui est si répandu dans l'organisme et dont la toxicité est nulle, pour ainsi dire, et laissant de côté également le rubidium, dont l'étude chimique paraît encore insuffisante, je puis affirmer que la loi atomique ou thermique est exacte.

C'est ce que j'établirai en reprenant l'étude des divers métaux.

(1) Voyez mes *Éléments de Toxicologie*

(2) *Comptes rendus de l'Académie des Sciences*, 10 avril 1882.

Des origines de la métallothérapie. — Part qui doit être faite au magnétisme animal dans sa découverte. — 1re partie. — Par le docteur V. Burq.

« Mais il reste une chose constante, que ne peuvent désavouer les philosophes les plus incrédules, c'est qu'il y a nécessairement quelque chose qui fait persévérer le magnétisme animal, malgré les sarcasmes du ridicule, si puissant parmi nous. »

Virey.

Le *Magnétisme*, in-8°. Gr. dict., t. 29.

Dans une lecture récente sur les *surprises* de la *métallothérapie*, nous avions l'honneur de dire à cette tribune : « Si la Société de Biologie veut bien nous le permettre, nous viendrons prochainement parler à notre tour, dans cette enceinte, sur la question qui y a fait son apparition sous le vocable exclusif d'*Hypnotisme*. Nous démontrerons par des révélations qui, depuis plus de trente années, pèsent sur notre conscience, que ce n'est point sans raison que tous les amis de la vérité, d'où qu'elle vienne, ont applaudi ou applaudiront à l'initiative du vaillant confrère qui aura eu l'honneur, le premier, de porter cette question devant la Société et de lui fournir par là même une nouvelle occasion d'affirmer son indépendance scientifique. »

La promesse que nous faisions, à la date du 29 avril dernier, nous venons aujourd'hui la tenir. Ceux qui se sont demandé comment avait pu naître la métallothérapie, par quels faits elle s'était d'abord affirmée, et qui, plus d'une fois, nous interrogèrent à ce sujet nous sauront gré, nous l'espérons, de nos révélations. Quant aux intéressés qui pourraient les trouver bien tardives et être tentés de nous reprocher d'avoir risqué d'emporter avec nous le secret de ce que « *nous devons à César...* », nous leur répondrons que toutes nos précautions avaient été bien prises pour qu'il en fût autrement.

Voici, en effet, le manuscrit d'un mémoire de concours présenté par nous, en l'année 1854, à l'Académie des sciences

de Milan, qui le qualifia « *degno di moltà considerazione,* » où sont mentionnés les faits dont nous allons parler et d'autres qui suivront, et, en cherchant bien, on trouverait bon nombre de ces mêmes faits dans notre thèse inaugurale, dans notre premier traité sur la métallothérapie, publié en 1853, mais surtout dans la collection du journal mesmérique : *the Zoist*, publié à Londres par J. Elliotson. Seulement, comme nous ne tardâmes point à avoir par devers nous les raisons les meilleures pour nous résigner à savoir attendre, nous eûmes le soin de ne jamais les remettre en mémoire.

Deux questions préalables, l'une technique et l'autre historique, feront l'objet de cette première communication.

GLOSSAIRE

Avant d'aborder notre sujet, il nous paraît nécessaire de bien préciser quelle est, *suivant nous*, la valeur respective de ces deux mots *magnétisme et hypnotisme,* qui, pour beaucoup, sont synonymes.

Les phénomènes magnétiques et hypnotiques ont, en apparence, la plus grande analogie. Tous ont un terrain commun nécessaire, la névrose, soit native, soit accidentelle, caractérisée par des troubles en moins de la calorification, de la circulation, de la sensibilité et de la motilité ; plus l'athermie, l'anesthésie et l'amyosthénie sont généralisées, plus elles sont profondes, et plus promptement se manifestent ces phénomènes sous l'influence des divers moyens propres à les produire. Tous ont pour caractéristique des sensibilités métalliques spéciales, que nous ferons connaître, d'après lesquelles on peut préjuger des unes ou des autres, ainsi que des moyens de s'en rendre maître. Tous aussi relèvent plus ou moins des conditions mentales du sujet et, surtout, de celui qui conduit l'expérience. Mais il existe entre eux des différences capitales parmi lesquelles nous nous bornerons à signaler les suivantes :

1o Dans le magnétisme, le sujet est entièrement passif, il reçoit du magnétisant *force* ou *fluide neurique*, ou autre, peu importe le nom; dans l'hypnotisme, au contraire, le sujet est

essentiellement actif, c'est lui-même qui fait tous les frais de son nouvel état, il s'*auto-magnétise*.

2o La réceptivité ou sensibilité magnétique est beaucoup moins répandue que la sensibilité hypnotique. La première a pour corollaire obligé la deuxième, mais la réciproque n'existe point toujours, ce qui revient à dire que, tandis que tous les sujets magnétiques sont aussi hypnotiques, ces derniers peuvent, eux, se montrer insensibles à l'influence magnétique d'autrui.

3o Dans le sommeil hypnotique le sujet peut encore plus ou moins s'appartenir, bien que l'influence de la suggestion y soit des plus marquées, mais dans le somnanbulisme magnétique, surtout lorsqu'il est poussé jusqu'à la production du phénomène qui a reçu le nom de lucidité, le sujet a perdu sa personnalité, une autre volonté s'est substituée à la sienne, ce n'est plus qu'un reflet et c'est alors que s'observe la dualité psychique et la transmission de la pensée.

4° Le magnétisme animal, tel que nous l'avons vu appliquer à l'infirmerie mesmérique de Londres, sous la direction de J. Elliotson, et employé souvent nous-même sous les yeux de Rostan, Robert, Horteloup (père), Trousseau, G. Monod, etc. — dans le but de guérir des névroses invétérées — est un agent thermogène, esthésiogène et dynamogène de premier ordre, dont on peut suivre les effets curatifs avec le thermomètre, l'esthésiomètre et le dynamomètre, et qui ne saurait être nuisible que lorsqu'il est appliqué intempestivement.

5° L'hypnotisme est un agent tout autre. Il ne mérite point assurément, sous le rapport de la nocivité, tous les reproches qui lui sont venus d'Allemagne et qui ont trouvé de l'écho jusque devant l'Académie des sciences, mais par l'expérience que nous en avons acquise, expérience très limitée, il est vrai, par la raison que le véritable avènement de l'hypnotisme est de date postérieure à celle où nous fîmes les recherches sur lesquelles est basé ce travail, nous nous croyons autorisé à dire que les pratiques hypnotiques tendent généralement à perpétuer, sinon à aggraver, les état spathologiques dans lesquels les phénomènes qu'elles déterminent sont seulement possibles, et que la science peut seule en retirer des services réels.

Donc la différence entre le magnétisme et l'hypnotisme est trop grande, en somme, pour qu'il soit possible de continuer à leur appliquer indistinctement la même dénomination. Le mot d'hypnotisme eut un moment il est vrai, ses avantages. Mais, en outre que ce vocable ne peut plus aujourd'hui tromper personne, outre que le nombre de ceux qui se compromirent davantage à crier haro ! sur le magnétisme animal, va diminuant de jour en jour, et que de nos jours personne n'oserait plus traiter de mystifiés ou de mystificateurs les Jussieu, Deslon, Deleuze, Husson, Rostan, Georget, etc, etc., notre amour pour la vérité, aussi bien que notre indépendance, nous faisaient un devoir d'arborer franchement notre drapeau. Voilà pourquoi, dût l'étiquette du sac nuire à son contenu, nous avons inscrit sans ambages ni réticences le mot de magnétisme animal en tête de cette première communication, pourquoi nous continuerons à l'écrire dans celles qui suivront, et pourquoi nous ne parlerons point d'autre langage que celui qui a été consacré par les maîtres vénérés que nous venons de nommer, et tant d autres qui, pour être moins connus, n'en sont pas moins dignes du respect de tous.

HISTORIQUE

Nombre de ceux qui ont étudié de près les phénomènes magnétiques n'ont point pu ne pas observer ce fait, tant il est commun, à savoir : que dans l'état somnambulique les sujets magnétisés appréhendent beaucoup le contact de certains métaux, et prennent plaisir, au contraire, à en manier certains autres.

M. le professeur Charcot, dans une leçon remarquable sur la métalloscopie et sur la métallothérapie insérée *in-extenso* par la *Gazette des Hôpitaux* les 7, 12 et 14 mars 1878, a cité, d'après un auteur allemand, Witchmann, le cas d'une hystérique chez laquelle les convulsions et les contractures étaient calmées instantanément par l'application d'objets en fer.

Mais Witchmann ayant fait remarquer que son observation datait de 1769 « époque à laquelle, dit-il, il n'était point encore

parlé du mesmérisme », il ne saurait être question dans l'espèce de l'action du fer sur l'état mesmérique.

Mesmer qui, on le sait, débuta par les aimants qu'il tenait du P. Hell, a-t-il eu connaissance de l'influence des métaux sur les sujets magnétisés? On pourrait le croire d'aprés le fréquent usage qu'il faisait des tiges métalliques, soit pour composer ses baquets, soit pour toucher les malades durant la crise magnétique.

Ces tiges étaient ordinairement en fer, mais il y en avait qui étaient faites d'un autre métal, cela ressort des passages suivants que nous empruntons à l'article de Virey sur le magnétisme dans le tome 29 du Grand Dictionnaire.

« L'on touche aussi avec avantage au moyen d'un conducteur qui est une baguette de dix à quinze pouces, soit de verre soit *d'acier, d'argent, d'or*, etc. »

« Quelques personnes ont employé des tracteurs ou tiges, soit de verre, soit de métal comme l'acier, *mais non de cuivre*, dont l'odeur déplaît, » p. 519.

« Une autre somnambule avait de l'antipathie pour les métaux. »

Seulement ni Mesmer ni ses disciples ne se sont expliqués nulle part, que nous sachions, d'une manière catégorique à ce sujet, et il ne pouvait guère en être autrement par cette double raison que, pour Mesmer, le *fluide magnétique* devait suffire à tout, et que le somnambulisme magnétique, où s'observent surtout les répulsions et les attractions métalliques, ne fut découvert que plus tard par les frères de Puységur.

Dans une communication, faite l'an dernier à la Société de Biologie, touchant les antériorités de la métallothérapie, l'un de ses honorables membres, M. le docteur Richet, en a cité une empruntée aux *Archives de physiologie* du docteur John-Christ Reil, de Halle. Elle figure dans le t. VI, année 1805; sous la rubrique: *Observations sur le magnétisme animal et sur le somnambulisme*, par F. Fischer.

L'obligeance de M. Richet nous a permis de remonter à la source des citations, et voici tout ce que y avons trouvé.

Il s'agit d'un malade traité par le magnétisme pour des attaques dites d'épilepsie, mais qui, comme on va pouvoir en

juger, eussent été qualifiées autrement si Fischer avait été plus qu'un simple magnétiseur, ou si, à son époque, on eût su davantage que l'hystérie peut aussi exister chez l'homme.

« Le malade que j'avais à traiter était un jeune homme de 20 ans, de faible constitution, qui, dans l'année 1802, contracta, après un vif chagrin, des attaques d'épilepsie sans perte de connaissance, qui alternaient avec des battements et des crampes au cœur.

« Ces attaques étaient pressenties par la répulsion très violente qu'éprouvait le malade pour tout métal. Dans son état ordinaire, il était très sensible à toute influence métallique, de manière qu'il ne pouvait passer sur une grande masse de métal surtout du cuivre, sans en ressentir dans tout le corps un sentiment désagréable indescriptible. Cette répulsion, à l'égard des métaux, il la manifestait aussi dans ses attaques. Le soufre exerçait, au contraire, sur lui une grande attraction, fait qui a été souvent constaté. Outre ses attaques, il avait souvent la nuit des accès de somnambulisme. Ce malade avait été magnétisé déjà par un de ses amis, qui l'avait debarrassé pour plus d'un mois de ses attaques par ce traitement.

« Au mois de mai 1803, je fus prié de le magnétiser de nouveau et ce qui suit est le résultat des observations principales que j'ai eu occasion de faire dans le courant d'uue demi-année.

« J'arrivai à obtenir le sommeil en 3 secondes. — Crainte des métaux dans le sommeil.... Aussitôt qu'on portait de ces derniers dans son voisinage et surtout qu'on le touchait avec, il devenait inquiet et avait des convulsions. Les sons métalliques, les battements des cloches qui arrivaient jusqu'à lui, l'impressionnaient désagréablement, quoiqu'il ne pût les entendre.

« Parmi les influences métalliques, j'ai noté les suivantes : Tous les métaux avaient, pour la plupart, une influence répulsive, même à une distance de quelques pouces. L'or, le cuivre et le zinc étaient ceux qui l'affectaient le plus. Il distinguait chaque métal à part par une sensation spéciale.

L'argent opérait d'une manière insupportable, comme s'il l'avait coupé ou piqué. Il tolérait plus facilement le fer, l'acier

lui pesait encore moins. Ce métal, manipulé par moi, lui paraissait chaud, rouge. Tous les oxydes de métaux l'oppressaient. Le plus insupportable pour lui était l'oxyde de magnésium. Les acides cristallisés excitaient chez lui le même sentiment désagréable. Les sels métalliques lui étaient indifférents au toucher.

« L'écorce de quinquina, il ne pouvait pas la tenir longtemps dans la main, à cause de la douleur piquante qu'elle y déterminait. L'opium, il le confondait toujours avec l'argent. Le verre lui causait des coups électriques au toucher. Il aimait à toucher la résine. Il saisissait avidemment le soufre, il le sentait déjà à distance et se montrait heureux de le posséder.

« Les *influences métalliques ont été probablement remarquées par d'autres* », dit Fischer au cours de son observation, Un ancien médecin des eaux d'Aix, en Savoie, le baron Despine, s'est avancé un peu plus avant dans le sujet auquel avait touché Fischer. Les faits qu'il avait observés ont été consignés dans un livre publié en 1838, à Annecy (Savoie), sous le titre : « *Observations de médecine pratique à Aix-les-Bains.* » MM. les docteurs F. Despine neveu, et J. Monard, les ont rappelés, le premier dans une lettre publiée par la *Gazette médicale* du 30 juin 1877, sous la rubrique : *De l'action des métaux sur les hystériques mises en état de somnambulisme*, et le deuxième dans un long mémoire : *La Métallothérapie en* 1820, qui a paru quelque temps après dans le *Lyon Médical.* Ici nous étions sommé, en bonne et due forme, d'avoir à reconnaître : « *Que dès* 1820, *A. Despine avait posé les premières bases de la Métallothérapie; que la découverte de l'idée mère lui appartient; qu'il n'en avait ignoré rien d'essentiel; qu'il n'est pas jusqu'au phénomène du transfert qu'il n'ait reconnu, et qu'enfin le Burquisme n'est que sa doctrine régénérée et perfectionnée.* »

Nous avons répondu à des revendications, aussi étranges qu'inattendues dans le journal où elles s'étaient produites, de façon à en faire bonne justice. Mais, comme les assertions de M. Monard surtout, ont trouvé, malgré tout, quelque crédit et que d'aucuns sont allés jusqu'à accuser implicitement la Société de Biologie de ne point avoir fait à Despine la part qui

lui revenait, il ne sera point inutile d'y revenir à cette place.

A partir de 1820, A. Despine se met à étudier le magnétisme animal. Il magnétise des hystériques, il les endort et bientôt il remarque que ces malades, une fois en crise, ont « une *appétence singulière pour l'or le plus pur* », appétence qu'elles manifestent par des applications qu'elles se plaisent à se faire spontanément sous la forme de pièces de monnaie, d'une montre ou de bijoux divers de ce métal, et des répulsions non moins grandes pour tous les autres métaux, toutes les fois qu'il leur arrive d'en toucher par inadvertance. Il suffit que l'or se trouve en contact avec du fer pour qu'il produise lui-même les mêmes effets répulsifs. Despine interroge ses sujets sur ces attractions et répulsions et elles lui en donnent pour motif : « que les applications d'or les soulagent, leur font du bien, tandis que les autres, celles du cuivre en particulier, les *enraidissent*, leur font mal. » Son éducation faite sur ce point, Despine se met, à son tour, à faire intentionnellement des unes et des autres *dans l'état somnambulique*, et dans cet état exclusivement, et il arrive en somme à constater, nous citons presque textuellement, que l'application de l'or, et de l'or seulement, calme toujours des douleurs violentes au synciput et fait cesser le trismus des mâchoires ou des raideurs produites par les passes magnétiques et qu'il soulage en raison directe de sa pureté, de sa masse et de son étendue. « Qu'une pièce d'or appliquée chez un paraplégique sur les gros tronçons nerveux d'un des membres paralysés augmente la force locomotrice de ce membre..., qu'une montre en or pendue au cou donne plus de force et de vitalité dans leurs mouvements à Micheline, Annette et Estelle, mais à la condition d'être suspendue par une chaîne d'or ou par un ruban de fil et non de soie qui brûle, et de ne point s'arrêter, car alors les mouvements des membres s'arrêtent aussi, et parfois les malades tombent en faiblesse. » — « Que le cuivre et les autres métaux, au contraire, enraidissent, fatiguent, brûlent comme du feu, particulièrement lorsqu'ils sont deux à deux, ce qui fait que quels que soient leur forme et leur brillant ou valeur apparente (comme celle du chrysocale), les malades les rejettent tout aussitôt qu'elles en ont été touchées. »

Tous ces faits, A. Despine les rattache à l'électro-galvanisme et il reste bien convaincu que la puissance d'action des métaux est en concordance parfaite — non point avec l'idiosyncrasie du sujet, dont il ne dit mot — mais avec la série établie par les physiciens Avogardi et Michelotti, par rapport à leur capacité ou puissance galvanique, série dans laquelle l'or et, tout près de lui, le platine occupent l'extrême négatif, le zinc l'extrême positif, et le fer est placé seulement vers le milieu et à la suite du cuivre.

Voulant expliquer pourquoi une montre d'or qui cesse de battre fait tomber les malades en faiblesse, Despine dit : « Une montre est un système de mouvement composé de divers métaux. Ce système marche-til ? Aussitôt il en résulte, par suite des *frottements* qui ont lieu, une puissance galvanique bien plus marquée que quand la montre est en repos, et, par suite des effets sensibles sur des malades en crise, dont l'impressionnabilité est cent fois plus grande que dans l'état ordinaire ! »

Quant au phénomène qui tient ici la première place, l'action du métal sur la sensibilité cutanée, Despine n'en dit rien. Des lois, il en promet, mais il n'en trace aucune. De métallothérapie de la loi, si féconde en applications thérapeutiques internes basées sur la métalloscopie, qui y permet de conclure de l'action externe d'un métal à son action interne et réciproquement, bien entendu, pas un mot; et, ce qui est étrange, c'est que pas une fois il ne lui vient à la pensée d'essayer même l'or en dehors de l'état magnétique, ne fût-ce qu'à titre de simple curiosité.

En somme, des explications souvent enfantines ; une prétendue loi de concordance entre l'action des métaux et leur puissance galvanique, loi erronée, s'il en fut, car d'après elle, le platine, dont la place est au bas de l'échelle métalloscopique, en occuperait le sommet tout à côté de l'or, qui, lui-même, ne vient que bien après le cuivre, et surtout le fer qui, d'après la loi, ne serait au contraire que vers le milieu, et une *métallothérapie* monocorde, toujours de l'or, toujours de l'or, si tant est qu'on puisse donner un tel nom à l'application de ce métal, faite toujours exclusivement dans l'état magnétique, qui ne fut marquée par aucune guérison, et qui, d'ailleurs,

n'en visa jamais, par la raison que, pour lui, le magnétisme devait suffire à tout. Métallothérapie fausse, d'ailleurs, en ce sens, nous l'avons démontré, et nous aurons occasion d'y revenir, que c'était le cuivre allié à l'or et non point ce métal qui agissait dans ses applications ; voilà tout ce que Despine a ajouté aux observations de Fischer et d'autres précurseurs ; voilà l'antériorité qu'on a prétendu nous opposer, et que nous fûmes sommé d'avoir à reconnaître, comme l'idée mère qui, probablement, nous avait éclairé dans nos recherches ! Peut-être avons-nous insisté un peu plus que de raison, mais d'honorables confrères s'y étant laissé prendre jusqu'à écrire « *que Despine avait entrevu la métallothérapie* », nous ne pouvions faire moins.

Maintenant que nous avons préparé le terrain et fait la part du passé ; maintenant que nous croyons nous être mis suffisamment à l'abri du reproche, soit de pécher par trop de précipitation, puisque nos observations remontent au delà de trente années, soit de combattre *pro aris* et *focis*, puisque, à partir de l'année 1856, époque à laquelle, ayant appris tout ce que nous désirions savoir, nous ne touchâmes plus personnellement à un sujet magnétique ; maintenant enfin que, grâce à l'initiative prise par la Société de Biologie, les faits qui relèvent de la métallothérapie sont suffisamment acquis pour que nous n'ayons plus à redouter de les voir rejetés à cause de leur origine et parenté ; nous pouvons dévoiler, sans en rien cacher, le secret de la naissance du Burquisme ! Puisse cette révélation être une leçon salutaire contre les préjugés et préventions et montrer, une fois de plus, qu'il peut exister des choses dans le domaine des sciences, dites *occultes*, qui valent un peu mieux que les sarcasmes ou les dédains de ceux dont les yeux ne surent point en percer les ténèbres !

Seulement, comme notre sujet embrasse une période d'études qui ne compte pas moins de dix années, nous serons obligé de beaucoup l'écourter et de le scinder en un certain nombre de communications dont nous arrêterons ici la première.

Séance du 3 juin 1882.

Présidence de M. Paul Bert.

Dans la séance du 27 mai, M. J.-L. Prévost (de Genève), a communiqué à la Société un travail de M. Lucien Wintzenried, *Sur l'Action physiologique de la Brucine.*

Vu son étendue, ce travail paraîtra dans les *Mémoires.*

Léthargie incomplète avec conservation de l'ouie et de la mémoire. — De l'indépendance fonctionnelle de chaque hémisphère cérébral, par M. Dumontpallier.

Une jeune malade de notre service, la nommée Maria C..., nous a offert une observation de léthargie, remarquable par ce double fait que la résolution musculaire était complète ainsi que l'anesthésie et que le sens de l'ouïe était seul conservé en même temps que la mémoire.

Le 16 mai, à huit heures du matin, cette malade paraissait endormie au moment de notre entrée dans notre service d'hôpital. On attribuait son sommeil à la fatigue que lui avait occasionné l'agitation élirante de l'une de ses voisines de la salle.

A onze heures, Maria C... dormait toujours : le décubitus dorsal n'avait pas varié, la tête et les membres avait conservé la même position. Il n'était guère vraisemblable que ce sommeil apparent fût naturel. La malade était-elle en état léthargique ? La piqûre en différents endroits du corps ne déterminait aucun mouvement, les membres soulevés retombaient sur le plan du lit. De plus, l'état léthargique était démontré par l'existence du réflexe cutano-musculaire, déterminé par le frottement léger de la surface de la peau de l'avant-bras ou la pression légère sur le trajet du nerf cubital.

Cet état léthargique étant bien établi, l'action du regard sur les paupières abaissées de la malade a suffi, après quelques secondes, pour déterminer le réveil. La malade était aphone ; elle nous fit comprendre qu'elle voulait écrire. Alors elle nous

apprit que, vers le milieu de la nuit, sa voisine affectée de délire, s'était approchée de son lit, ce qui l'avait effrayée, et aussitôt elle se sentit paralysée de tout le corps. Depuis ce moment il lui fut impossible de faire aucun mouvement, mais elle entendait tout ce qui se faisait autour d'elle, et, dans la narration qu'elle a rédigée le jour même, elle marquait qu'elle attendait avec impatience notre arrivée à l'hôpital pour la réveiller. Aussi fut-elle très émue lorsque, passant près de son lit, elle nous entendit recommander aux élèves de ne pas troubler son sommeil. Elle craignait de rester dans cet état de paralysie ; elle était persuadée qu'on eût pu l'ensevelir dans cet état sans qu'elle eût eu aucun moyen de faire comprendre qu'elle n'était pas morte. Elle ne pouvait remuer les lèvres ni la langue, elle ne pouvait ouvrir les yeux, ses membres étaient inertes et elle entendait tout ce qui se disait autour d'elle. Il est regrettable que dans cet état nous n'ayons pas compté les mouvements respiratoires et les battements du cœur, et que nous n'ayons pas pris la température du corps.

Quoi qu'il en soit, cette observation par l'insensibilité cutanée, la résolution musculaire et l'impossibilité absolue où se trouvait la malade de faire comprendre qu'elle entendait, qu'elle ne dormait pas, rappelle certaines observations de mort apparente qui ont eu les plus graves conséquences.

Cet état nerveux spécial, déterminé par la frayeur, a présenté les caractères de la léthargie provoquée expérimentalement, mais il en diffère par la conservation de l'ouïe et de la mémoire.

Dans les jours qui ont suivi cette crise de léthargie incomplète, la malade a présenté plusieurs phénomènes nerveux, qui démontrent l'indépendance fonctionnelle de chaque hémisphère cérébral.

Voici le résumé des expériences qui nous ont conduit à formuler cette proposition de l'indépendance fonctionelle de chaque hémisphère cérébral.

La malade étant éveillée, nous fixons notre regard sur ses yeux ; bientôt nous remarquons que la malade porte sa tête de droite à gauche, comme si elle cherchait à suivre un objet

avec l'œil droit. L'état léthargique étant produit, nous constatons que la léthargie n'existe que pour le membre supérieur droit et le membre inférieur gauche. De même pour l'état cataleptique et l'état somnambulique. L'action de la lumière sur l'œil gauche et la pression sur le côté gauche du vertex restent sans résultat.

La malade est alors réveillée par le regard ou par l'action d'un rayon de lumière dirigé sur les yeux, nous recherchons quel est l'état de la sensibilité générale et sensorielle, et nous reconnaissons que la malade ne distingue aucun objet de l'œil gauche et qu'elle ne sent pas la pression sur le membre supérieur gauche. La vue, distincte bien qu'affaiblie, est conservée pour l'œil droit et la pression est sentie sur le bras droit.

Il ressort de cette expérience que la rétine de l'œil droit seulement transmettait au cerveau l'impression de la lumière, de même que la pression sur le côté droit du vertex était transmise au cerveau. De plus, étant admis l'entre-croisement des fibres nerveuses de la sensibilité générale et spéciale, nous étions conduit à supposer que le cerveau gauche seulement avait conservé son activité fonctionnelle.

Le lendemain, nous fîmes la contre-expérience, c'est-à-dire qu'ayant obtenu, au moyen des plaques, le transfert de l'anesthésie sensorielle et spéciale, nous pûmes constater que l'action du regard ou d'un rayon lumineux, dirigé sur les yeux pour hypnotiser la malade, déterminait la rotation de la tête de gauche à droite et que les états léthargique, cataleptique et somnambulique des membres supérieur et inférieur ne pouvaient être produits qu'en agissant sur l'œil gauche seulement, dont la rétine était sensible et sur la région gauche du vertex, qui seule était sensible à la pression.

Dans cette seconde expérience, les résultats obtenus indiquaient donc que le cerveau droit se trouvait dans les conditions où était le cerveau gauche le jour précédent. L'action des plaques métalliques avait transféré d'un côté à l'autre l'activité cérébrale, et l'hypnotisme avait rendu manifeste cette activité cérébrale unilatérale.

De plus, la malade étant réveillée, on pouvait constater que l'œil gauche seul distinguait les objets, de même que la sensi-

bilité à la pression existait seulement du côté gauche du vertex.

Il résultait donc de ces expériences :

1° Que l'anesthésie et l'amyosthénie étaient la conséquence de l'hémiparalysie cérébrale :

2° Que l'hémiactivité cérébrale pouvait être transférée d'un côté à l'autre par l'application des plaques métalliques d'un seul côté, ce qui démontrait l'action croisée des excitations périphériques.

Dans un troisième ordre d'expériences, nous avons recherché, un côté de la partie supérieure du corps étant anesthétique et la malade étant hypnotisée, si les phénomènes léthargique, cataleptique et somnambulique seraient modifiés par l'application d'un bandeau fixé sur l'œil sensible.

Dans les expériences instituées dans de telles conditions, nous avons reconnu que les états léthargique, cataleptique et somnambulique persistaient, mais étaient amoindris, ce qui, du reste, était démontré par les procédés qui permettent de mesurer les réflexes cutano-musculaires dans ces différentes périodes de l'hypnotisme. L'activité cérébrale paraissait donc en rapport avec l'excitation périphérique.

Enfin, dans une dernière série d'expériences, ayant appliqué simultanément les plaques métalliques de chaque côté du front la sensibilité générale et sensorielle existait des deux côtés de la partie supérieure du corps, mais elle était affaiblie, c'est-à-dire moins accusée que dans les expériences où la sensibilité avait été fixée d'un seul côté du corps.

Dans ces conditions nous avons constaté que les états léthargique, cataleptique et somnambulique pouvaient être déterminés, mais à un degré moins accusé que dans les expériences hémilatérales.

Il est donc permis de supposer que dans cette dernière expérience la somme d'activité du système nerveux étant également répartie dans les deux hémisphères de l'encéphale, cette activité paraissait notablement moindre pour chaque hémisphère que dans les cas où un seul hémisphère était le siège de l'activité nerveuse.

Ces faits et ces remarques concordent du reste avec les faits

consignés dans les rapports que nous avons rédigés à une époque antérieure (Société de biologie, 1877 et 1878) sur les phénomènes du transfert.

Les résultats de ces expériences conduisent à tenter de nouvelles recherches. En effet, l'indépendance fonctionnelle de chaque hémisphère cérébral étant établie, et cette indépendance pouvant être rendue manifeste par divers procédés d'expérimentation, nous nous proposons de rechercher :

1o Si différentes fonctions relèvent principalement de l'un ou de l'autre hémisphère cérébral ;

2o Si la suppléance fonctionelle de chaque hémisphère existe et dans quelles conditions, dans quelles proportions cette suppléance peut être constatée.

De l'action comparée des chlorures de lithium, de sodium et de potassium sur la fermentation lactique. — Note de M. Ch. Richet.

Je voudrais indiquer une nouvelle série de faits qui tendent à confirmer ce que j'ai avancé précédemment, à savoir que la hiérarchie de toxicité des métaux n'est pas la même que leur hiérarchie atomique.

J'ai pris pour sujet d'étude les trois chlorures alcalins de lithium, de sodium, de potassium dont les poids atomiques sont de 7, de 23, de 39. Par conséquent, ils devraient être de plus en plus toxiques à mesure qu'on va du lithium au sodium, du sodium au potassium, si la loi de M. Rabuteau était générale.

Au lieu d'étudier l'action physiologique de ces chlorures uniquement sur les mamnifères, ou sur les vertébrés, ou sur les animaux, j'ai pensé qu'il serait utile d'analyser l'action toxique que ces substances exercent sur les organismes inférieurs, sur les végétaux microscopiques qui font la fermentation lactique.

Déjà, à plusieurs reprises, j'ai étudié l'influence de divers agents physiques ou chimiques sur la fermentation lactique. Cette fermentation offre en effet à l'examen du physiologiste deux grands avantages ;

1o Elle se fait régulièrement, sans qu'il soit nécessaire de purifier par des cultures successives ou d'ensemencer le liquide qu'on examine.

2o Le dosage de l'activité du ferment est très simple ; puisqu'il consiste en un simple titrage acidimétrique. On peut supposer que plus l'acide lactique a été formé en grande quantité, plus l'activité du ferment a été grande (1).

Nous avons donc un moyen simple pour apprécier l'action de tel ou tel milieu, de tel ou tel agent sur la vitalité du ferment lactique : c'est de doser la quantité d'acide qui a été formée, comparativement à une certaine quantité de lait non altéré pris comme témoin.

A la vérité. en agissant ainsi, nous supposons résolues ces deux hypothèses : 1o que la transformation du sucre de lait en acide lactique est due à un ferment organisé ; 2o que la transformation chimique est d'autant plus active que l'activité physiologique du ferment est plus grande. Mais ces deux hypothèses sont tellement vraisemblables que nous croyons pouvoir les accepter comme point de départ de nos recherches.

Cela posé, voici comment j'ai procédé. Il s'agissait de prendre une méthode de dosage applicable à un liquide organique à acides faibles. La teinture de tournesol ne donne que des résultats médiocres. Aussi ai-je voulu employer une méthode différente. La phtaléine du phénol en dissolution dans l'alcool fournit d'excellentes indications. Elle se colore en rouge vif dès que la liqueur est alcaline et on peut facilement saisir le passage de la neutralité (ou l'acidité) à l'alcalinité par le fait de la coloration rose que prend immédiatement le lait mélangé à la phtaléine du phénol.

Pour indiquer à quel point ce procédé est sensible, il me suffira de dire que si on dose l'acidité de 50cc. de lait froid, on trouve un chiffre un peu plus fort que si l'on dose l'acidité de 50cc. du même lait porté pendant dix minutes à 60o, ce qui

(1) Voici l'indication des recherches que j'ai déjà faites sur la fermentation lactique. *De la fermentation lactique du sucre de lait. Comptes rendus.* 25 février 1878, t. LXXXV, p. 550. *De quelques conditions de la fermentation lactique.* Ibid, 7 avril 1879, t. LXXXVIII, p. 750. *De l'électrisation des ferments. Revue scientifique,* 1er sem. 1881, p. 603.

tient au départ d'une certaine quantité d'acide carbonique par le fait de l'élévation de la température.

Si l'on prend du lait et qu'on l'expose pendant 24 heures à la température de 35° dans un matras scellé, il fermente ; et si l'on a préparé plusieurs matras scellés contenant des quantités égales de lait de la même provenance, on trouve des nombres rigoureusement égaux pour exprimer l'acidité dès des différentes liqueurs.

(Les dosages ont été faits avec une liqueur alcaline contenant 8 gr. d'Az H3 par litre) et dans deux expériences de contrôle, j'ai trouvé (pour 40cc. de lait) :

1re Expérience	matras A	— 6cc 7
—	matras B	— 6cc 9
—	matras C	— 6cc 7
2e Expérience	matras A	— 9cc 8
—	matras B	— 9cc 6
—	matras C	— 9cc 7

On voit que la précision de ces expériences est aussi satisfaisante que l'on peut le désirer.

Toutefois, il est clair que les expériences ne seront comparables que dans les conditions suivantes :

1° Le lait doit être de la même provenance.

2° Les matras doivent avoir une forme analogue.

3° Ils doivent être placés dans la même étuve, et pendant le même temps.

Les expériences dont je vais donner le résumé ont été faites dans des conditions diverses de durée, de température, etc. Aussi ne peut-on pas les identifier les unes aux autres. Mais dans la série que je donne sous la rubrique Expérience I, Exp. II., etc., la comparaison peut être rigoureusement établie, car les conditions d'expérience sont toujours restées les mêmes : le lait était de la même provenance et ils ont été soumis à la fermentation simultanément, et dans des conditions identiques.

J'espère pouvoir donner plus tard quelques détails sur l'influence de la durée de la fermentation, de la température, de de l'oxygénation, de la concentration du lait, etc. Pour le mo-

ment, je n'insiste que sur l'action des chlorures métalliques, quelle que soit la durée de la fermentation.

Soit la quantité d'acide formée dans les tubes témoins = 100 (1), les quantités d'acide formées dans les tubes en expérience ont été les suivantes : (Les sels de potassium, de sodium et de lithium ajoutés au lait qui fermente étaient des chlorures parfaitement neutres. La quantité indiquée se rapporte, non au poids de chlorure, mais au poids de métal combiné.)

1re Expérience.

Na MÉTAL PAR LITRE	ACIDITÉ	K. MÉTAL PAR LITRE	ACIDITÉ	Li MÉTAL PAR LITRE	ACIDITÉ
8.6	95	11	112	1.6	95
15.6	80	34	57	3.2	86
21	44	40	53	4.3	35
23	41	44	34	5.3	11
25	26	47	26	»	»

2e Expérience.

»	»	»	»	0.8	84
8.6	125	11	127	1.6	95
12	107	20	113	1.9	110
14	104	30	107	2.4	110
16	99	32	106	2.5	107
18	76	34	100	2.7	110
20	63	45	80	3	98
26	30	»	»	4	36

(1) Il faut avant de préparer les matras, doser l'acidité du lait qu'on va faire fermenter. Le lait qu'on peut se procurer à Paris est toujours *très acide*. Cette acidité répond à environ 1 gr. 5 ou 2 gr. d'acide lactique par litre. On doit soustraire cette quantité d'acide préalable de la quantité d'acide qu'on trouve après la fermentation.

3e EXPÉRIENCE.

Na MÉTAL PAR LITRE	ACIDITÉ	K. MÉTAL PAR LITRE	ACIDITÉ	Li MÉTAL PAR LITRE	ACIDITÉ
2.3	87	1.3	115	0.5	80
4.3	119	2.6	112	1	100
12.5	99	3.1	102	2	88
19.5	29	3.6	91	3.2	20
26.5	19	6	94	3.8	15
45	»	9	101	»	»
»	»	14	124	»	»
»	»	17	110	»	»
»	»	26	80	»	»
»	»	35	20	»	»

4e EXPÉRIENCE.

0.4	81	6.2	104	»	»
1.6	101	14	98	»	»
2.1	112	26	55	»	»
2.5	113	»	»	»	»
6	98	»	»	»	»
8	97	»	»	»	»
10	69	»	»	»	»
16	44	»	»	»	»
21	23	»	»	»	»
26	3	»	»	»	»

5e Expérience.

Na MÉTAL PAR LITRE	ACIDITÉ	K. MÉTAL PAR LITRE	ACIDITÉ	Li MÉTAL PAR LITRE	ACIDITÉ
2.8	107	4	129	»	»
5.6	151	8	148	»	»
11.2	100	16	99	»	»

6e Expérience (1).

Na MÉTAL PAR LITRE	ACIDITÉ	K. MÉTAL PAR LITRE	ACIDITÉ	Li MÉTAL PAR LITRE	ACIDITÉ
5.6	95	8	94	»	»
28	22	40	54	»	»
56	»	80	13	»	»
»	»	150	»	»	»

7e Expérience.

Na MÉTAL PAR LITRE	ACIDITÉ	K. MÉTAL PAR LITRE	ACIDITÉ	Li MÉTAL PAR LITRE	ACIDITÉ
8.6	91	11	111	1.6	83
15.6	73	34	50	3.2	68
21	40	47	35	5 3	13
23	40	»	»	»	»

(1) On voit bien mieux ces divers résultats, si l'on construit le graphique de ces courbes.

Je pourrais donner un plus grand nombre d'expériences, mais celles qu'on vient de voir résumées dans le tableau précédent suffisent pour en tirer les déductions principales.

Un premier fait se dégage, c'est que des quantités assez considérables de substance saline peuvent favoriser la fer–

mentation lactique au lieu de l'entraver. Le lait fermente mieux quand il contient environ 5 gr. de sodium ou 15 gr. de potassium par litre que quand il est pur. Même le lithium accélère quelquefois son activité, quand il y en a de faibles doses (2.5 par litre environ).

Cette action stimulante du sel me paraît due à un phénomène chimique particulier, c'est-à-dire à la dissolution plus ou moins complète de la caséine. Le lait pur, quand il fermente, donne de gros flocons de caséine : mais quand il fermente en présence d'une quantité notable de chlorures de sodium ou de potassium, il donne de fins grumeaux de caséine, et la liqueur est presque homogène tellement les grumeaux sont fins. A dose un peu plus forte de sel, la caséine n'est pas coagulée; elle est soluble et il faut la neutralisation du liquide pour déterminer sa coagulation.

Quoiqu'il en soit, on peut constater un certain maximum d'acide lactique formé, maximum qui correspond à des quantités variables de sodium, de potassium et de lithium.

Il semble même qu'une petite dose de chlorures de sodium ou de potassium ou de lithium, au lieu d'activer la fermentation, la diminue. Une dose plus forte l'accélère; une dose plus forte encore l'abolit tout à fait.

Reste à savoir quelle est la limite arbitraire qu'il convient de choisir pour comparer, dans les expériences précédentes, l'action toxique des trois chlorures alcalins.

Il me paraît que cette limite peut être prise dans la quantité de sel qui répond à une production d'acide lactique égale à la moitié de l'acide lactique formé dans les conditions normales.

Ainsi, si la dose d'acide lactique formée dans le tube témoin est de 100, nous dirons que la dose de métal est toxique quand la quantité d'acide lactique formé alors n'est plus que de 50.

Cette quantité est, si l'on effectue les calculs nécessaires :

	Na.	K.	Li.
EXPÉRIENCE I.	20.	41.	4.
EXPÉRIENCE II.	22.	plus de 45.	3.8
EXPÉRIENCE III.	17.4	30.5	2.6
EXPÉRIENCE IV.	15.	27.	»
EXPÉRIENCE V.	20.	42.	»
EXPÉRIENCE VI.	20.	34.	4.

Dans toutes ces expériences, il s'est trouvé que le métal le plus actif, celui qui entrave la fermentation lactique à plus petite dose, c'est le lithium, puisque, à la dose de 4 gr., de 3 gr. 8, de 2 gr. 6 par litre, il a diminué de moitié l'activité de cette fermentation.

Dans toutes ces expériences, le sodium a été plus actif que le potassium, puisque, pour diminuer de moitié l'activité de la fermentation il a fallu presque toujours un poids de potassium à peu près double du poids de sodium.

Nous avons ainsi précisément une hiérarchie inverse de la hiérarchie atomique. Le lithium est plus toxique que le sodium. Le sodium est plus toxique que le potassium.

Si le poids de lithium nécessaire pour diminuer de moitié l'activité de la fermentation lactique est de 4 gr., le poids de sodium nécessaire sera de 20 gr.; le poids de potassium nécessaire sera de 40 gr. Ainsi, le sodium est deux fois plus actif que le potassium et cinq fois moins actif que le lithium. C'est absolument le contraire de ce que l'on aurait constaté, si la loi indiquée par M. Rabuteau pouvait se vérifier.

On peut aussi déduire de ces expériences une proposition très générale; c'est qu'il n'y a pas de toxicité absolue. Ce qui est toxique pour les animaux n'est pas toxique pour les végétaux, et réciproquement. Pour les végétaux, le potassium est moins toxique que le sodium, tandis que pour les animaux c'est précisément l'inverse qu'on observe.

En fait de toxicité, il faut étudier l'action toxique d'une substance sur tel ou tel tissu, sur tel ou tel organe. La hiérarchie toxique sera alors profondément différente, selon qu'on s'adressera aux branchies des poissons, au cœur de la grenouille, au ferment lactique, etc.

Mais comme on constatera des différences perpétuelles dans la hiérarchie toxique, il s'ensuivra que l'on ne peut établir de relation entre une fonction fixe comme l'atomicité et une fonction variable comme la toxicité.

Recherches sur les résultats de l'alimentation azotée chez les herbivores, par M. P. Regnard.

On a déjà plusieurs fois essayé de substituer chez les herbivores l'alimentation animale au régime végétal : il y a notamment un certain nombre de chevaux qu'on a nourris avec de la viande. Les résultats obtenus ont rarement été favorables et, comme d'autre part la méthode était loin d'être économique, on l'a justement abandonnée.

Le peu de succès obtenu tenait à ce qu'on choisissait mal l'alimentation et d'un autre côté à ce qu'on la donnait à une époque où l'animal n'avait plus aucun avantage à la recevoir. On donnait, en effet, aux animaux de la viande crue ou salée qui troublait rapidement leur digestion. Le dégoût même que leur inspirait leur ration les empêchait souvent d'y toucher ; aussi un amaigrissement rapide ne tardait-il pas à survenir.

Comme, d'autre part, la viande est la substance alimentaire de beaucoup la plus coûteuse, il n'y avait guère d'avantage à s'en servir.

Nous avons pensé, malgré les insuccès des précédents expérimentateurs, qu'en donnant à des animaux herbivores une alimentation azotée dès les premiers moments de leur vie on arriverait peut-être à hâter considérablement leur développement.

Dans la première période de son existence, en effet, l'herbivore est en réalité carnivore : il ne se nourrit que du lait maternel et par conséquent de substances exclusivement animales : à ce moment il croît avec une grande rapidité et arrive à doubler de poids en quelques mois.

Nous nous sommes demandé s'il n'y aurait pas moyen pendant cette période de croissance de remplacer le lait maternel par quelqu'autre substance azotée. Il y aurait à cela un intérêt économique réel ; on le verra tout à l'heure. Nous avons alors pensé au sang, qui contient une quantité considérable de substances alimentaires. Ce sang n'est pour ainsi dire pas utilisé dans nos abattoirs. On le jette à l'égout ou bien on l'envoie aux usines de cyanures. Je lis dans le *Bulletin statistique officiel* que cette semaine il a été tué à Paris 5,000 bœufs, 4,000 veaux, 34,000 moutons et 4,000 porcs. On peut dire que le sang de ces animaux a été presque complètement, perdu ; c'est, en calculant, approximativement 420,000 kilogr. de substance très nutritive qu'on pourrait utiliser et dont on fait de l'engrais.

Comme expérience d'essai, nous avons voulu nourrir avec du sang quelques agneaux abandonnés par leur mère : ces petits animaux périssent généralement et constituent un véritable déchet dans les troupeaux.

Nous avons donc installé dans notre laboratoire de la ferme-école de Joinville six agneaux réduits à l'état le plus déplorable ; presque mourants. Bien qu'âgés de deux mois, ils ne pesaient que 6 kilos en moyenne. Ils furent partagés en deux lots et placés chacun dans une case différente.

Les nos 4, 5, 6 furent nourris comme les autres agneaux orphelins de la bergerie et reçurent 2 kil. de betterave et 500 gr. de foin. Les agneaux 1, 2, 3 eurent la même ration plus une certaine quantité de sang dont on verra la dose dans le tableau ci-contre.

Le sang n'était pas donné cru, les herbivores l'auraient refusé à cet état : il était porté à 100°, il se coagulait, puis on mettait le coagulum sous une presse et on le desséchait rapidement à l'étuve. Après quoi il était broyé en poudre fine avec un moulin à café.

On obtient ainsi une substance finement pulvérulente, *sans odeur*, sans saveur, imputrescible et qui ne se corrompt pas mêlée aux autres aliments, pourvu qu'on y mette quelque propreté. Les animaux n'éprouvent aucune répugnance à la manger et même après un peu d'habitude la recherchent vi-

vement et mangent tout d'abord les morceaux qui en sont imprégnés.

Si on veut bien considérer le tableau placé à la fin de cette note, on verra que tandis que les moutons au régime ordinaire ont dépéri et n'ont presque pas augmenté, les moutons au régime du sang ont *triplé* de poids. Leur santé est excellente, et, de l'avis des fermiers et des bergers de Joinville, jamais on n'a vu d'agneaux du même âge aussi beaux : leur laine est très longue, leurs formes excellentes, ils dépassent en taille et en beauté les agneaux du même âge allaités par leur mère. Au début, l'expérience eut contre elle tout le personnel agricole de la ferme. Aujourd'hui tout le monde est surpris du résultat.

J'ai résumé en courbe les chiffres du tableau et on peut voir sur ce graphique la rapidité de la croissance des animaux nourris au sang desséché, et la lenteur du développement des agneaux nourris au régime végétal.

Ceci n'est, bien entendu, qu'une expérience d'essai, mais on peut en percevoir l'importance économique. Si, comme nous allons l'essayer, il était possible de nourrir des veaux au sang desséché on gagnerait pendant des mois le lait de la vache : c'est un avantage tellement grand, ce lait a une telle valeur, qu'en Brie, par exemple, il arrive qu'on tue presque de suite le jeune veau pour ne pas se priver du lait maternel utilisé dans l'industrie fromagère.

Cette pratique fâcheuse n'aurait plus sa raison d'être si on pouvait élever dans de bonnes conditions le jeune animal sans sa mère.

Cette alimentation des veaux est déjà commencée: je rendra compte à la Société des résultats qu'elle m'aura fournis.

AGNEAUX MIS EN EXPÉRIENCE LE 9 MARS

Chaque mouton a été pesé à jeun tous les deux jours

DATES	RÉGIME DU SANG				ALIMENTATION ORDINAIRE		
	1 Mâle POIDS	2 Femelle POIDS	3 Femelle POIDS	Quantité de sang desséché par jour.	4 Mâle POIDS	5 Femelle POIDS	6 Femelle POIDS
	kil. gram.	kil. gram.	kil. gram.	grammes	kil. gram.	kil. gram.	kil. gram.
Mars 9	6 750	7 650	6 750	10	6 300	11 200	5 900
11	6 650	7 350	6 730	10	6 280	11 550	5 650
13	6 770	7 720	7 750	10	5 850	11 250	5 670
15	7 100	7 880	7 750	10	6 100	11 100	5 900
17	7 300	8 »	7 480	10	6 250	10 800	5 750
19	7 220	8 500	7 570	10	6 450	11 »	5 750
21	7 050	8 200	8 200	10	6 150	11 250	5 900
23	7 200	8 470	7 900	20	6 150	10 750	5 600
25	7 150	8 500	7 850	30	6 350	11 800	5 650
27	7 350	8 300	8 »	30	6 500	11 200	5 650
29	6 900	7 900	8 400	30	6 350	11 200	5 900
31	7 700	7 700	8 500	30	6 250	11 550	6 250
Avril 2	7 950	7 950	8 850	30	6 650	11 200	6 100
4	8 100	8 400	9 100	30	6 650	11 500	6 450
6	8 050	9 400	8 800	40	7 400	11 700	6 550
8	8 200	9 200	8 700	40	7 100	11 600	6 250
10	9 100	9 700	9 400	40	7 750	12 100	6 500
12	9 400	9 950	9 950	50	7 800	12 »	6 850
14	9 »	9 750	9 700	50	7 600	12 300	6 700
16	9 200	10 700	9 900	50	7 600	12 100	6 750
18	9 600	10 850	10 600	60	8 050	12 250	6 800
20	10 200	11 350	10 600	60	8 600	12 300	6 850
22	10 450	11 700	10 700	70	8 800	12 200	7 100
24	10 600	11 900	11 150	70	8 800	12 700	7 »
26	10 800	12 200	11 600	70	9 350	12 200	6 850
28	11 450	12 700	12 450	80	9 350	12 450	7 2[illegible]0
30	12 350	13 300	12 900	80	8 600	12 450	7 350
Mai 2	12 »	13 500	12 900	80	10 »	12 500	7 200
4	12 150	14 300	13 150	80	10 400	12 600	7 500
6	12 650	14 250	13 700	80	10 800	12 900	7 800
8	13 550	14 850	14 050	80	10 950	12 750	7 550
10	13 300	14 800	14 300	80	10 950	12 850	7 600
12	13 750	15 900	14 550	80	11 »	12 950	8 100
14	14 200	16 500	15 100		11 700	13 »	8 350
16	15 »	17 »	15 400		12 400	13 200	8 650
18	15 450	17 350	16 »		12 950	13 450	8 750
20	15 950	17 650	16 150		13 »	13 300	9 »
22	15 500	18 100	16 500		13 500	13 250	9 250
24	16 800	18 200	16 450		13 800	13 300	9 600
26	16 900	18 550	17 100		14 050	13 050	9 100

Recherches sur les effets et le mode d'élimination de l'iodure de tétréthylarsonium et des iodures doubles de tétréthylarsonium et de zinc ou de cadmium. — Classification de ces substances parmi les agents paralyso-moteurs ou curariques. — Deuxième note de M. Rabuteau.

(Voir la première note, page 195 des comptes rendus (1), séance du 11 mars.)

Iodure de tétréthylarsonium et de zinc. — Ce composé, que l'on appelle également *iodure d'arsenéthylium et de zinc*, a pour formule :

$$\left[\left.\begin{matrix} C^2H^5 \\ C^2H^5 \\ C^2H^5 \\ C^2H^5 \end{matrix}\right\} As\,I\right]^2 + Zn\,I^2 = \left[(C^2H^5)^4 As\,I\right]^2 + Zn\,I^2$$

La découverte en est due à M. Cahours (2), qui l'a obtenu en faisant agir l'iodure d'éthyle sur l'arséniure de zinc pulvérisé, dans des tubes scellés, à une température de 170 à 175°, et épuisant par l'alcool le produit de la réaction.

Cet iodure double cristallise en prismes brillants, légèrement jaunâtres, terminés par des pointements pyramidaux. Il possède une réaction neutre, une saveur amère et styptique.

Traité par l'acide nitrique ou par l'acide sulfurique, il donne de l'iode libre. L'acide chlorhydrique en dégage également de l'iode, à moins que l'acide ne soit très faible ou que les solutions ne soient très étendues. Traité par une lessive concentrée de potasse, il se dédouble en zincate de potassium et iodure de tétréthylarsonium. Distillé sur la potasse caustique, il donne un liquide bouillant à 142°, qui n'est que l'arsentriéthyle ou la triéthylarsine pure.

L'iodure de tétréthylarsonium et de zinc coagule l'albumine. Le coagulum est insoluble dans un excès du précipitant, soluble dans un excès d'albumine.

(1) *Errata.* — Page 198, lignes 7 et 21, et page 200, ligne 10, *lisez* tétréthylarsonium *au lieu de* triéthylarsonium. — Page 199, ligne 18, *lisez* tétréthylarsonium *au lieu de* méthyltriéthylstibonium.

(2) Aug. Cahours. — Recherches sur les radicaux organométalliques (*Annales de chimie et de physique* 1861, 3ᵉ série, t. LXII, p. 303).

D'après la formule qui lui a été assignée, ce sel double contient 2 molécules, soit 2 $\times$ 318 = 636 d'iodure de tétréthylarsonium et 1 molécule, soit 319,02 d'iodure de cadmium. Le poids moléculaire en est, par conséquent, égal à 636 + 319,02 = 955,02. Il résulte de ces chiffres que le sel double contient 66,59 0/0 d'iodure de tétréthylarsonium et 33,41 0/0 d'iodure de zinc, soit presque exactement les deux tiers de son poids du sel arsenical et un tiers de sel de cadmium (1).

Effets toxiques. — J'ai étudié ces effets sur les grenouilles et sur les cochons d'Inde.

On a vu précédemment que l'iodure de tétréthylarsonium simple, injecté sous la peau chez les grenouilles, à la dose de 1 centigramme, provoque un empoisonnement tout à fait analogue à l'empoisonnement par le curare.

Or, l'iodure de tétréthylarsonium et de zinc, injecté de la même manière à la dose de 1 centigramme chez les grenouilles, n'amène généralement pas la mort. Il ne provoque qu'une fatigue temporaire. Ce résultat s'explique. En effet, 1 centigramme du sel double contient 6 milligr.,6 d'iodure de tétréthylarsonium, quantité insuffisante pour être mortelle (p. 200). D'autre part, cette même dose de 1 centigramme ne contient que 3 milligr.,3 d'iodure de zinc, quantité habituellement insuffisante pour être mortelle d'après des expériences que je publierai ultérieurement.

A la dose de 2 centigrammes, injectée sous la peau du dos et des membres dans 10 à 15 centigrammes d'eau, la scène change et l'on observe un empoisonnement qui est double ou mixte pour ainsi dire. Les effets de l'iodure de tétréthylarsonium, poison parolyso-moteur, se compliquent de ceux de l'iodure de zinc, poison musculaire.

Au bout de 5 minutes, la grenouille ne peut plus se retourner lorsqu'on la met sur le dos ; néanmoins elle a des mouve-

(1)

$$\begin{array}{rl} (C^2H^5)^4 & = 116 \\ As & = 75 \\ I & = 127 \\ \hline (C^2H^5)^4 AsI & = 318 \end{array} \qquad \begin{array}{rl} Zn & = 65,02 \\ I^2 & = 254,00 \\ \hline ZnI^2 & = 319,02 \end{array}$$

ments de trépidation, de frémissement, mouvements que j'ai observés si souvent dans l'étude des poisons métalliques. Plus tard, les effets curarisants se manifestent de plus en plus et deviennent analogues à ceux de l'iodure de tétréthylarsonium injecté seul ; mais on remarque en outre un ralentissement du cœur, puis un arrêt de cet organe dans un espace de temps relativement peu considérable. Ainsi, tandis qu'après l'injection sous-cutanée de 1 centigramme d'iodure de tétrétylarsonium chez la grenouille, le cœur peut battre pendant 20 heures et même davantage, alors que tous les nerfs moteurs des membres sont paralysés, on observe, dans le cas précité, l'arrêt du cœur au bout de 5 à 6 heures et même moins. Les muscles se contractent beaucoup moins bien sous l'influence de l'électricité. Il y a donc une action paralysante du sel de zinc sur le système musculaire, action qui vient s'ajouter à celle de l'iodure de tétréthylarsonium sur le système nerveux moteur. Le cœur, après son arrêt, est pâle exsangue.

En somme : l'iodure de tétréthylarsonium et de zinc est un sel double non seulement au point de vue chimique, mais au point de vue physiologique et toxique Il agit à la fois sur le système nerveux moteur et sur le système musculaire.

Mes expériences sur les cochons d'Inde ne sont pas ni aussi nombreuses, ni aussi concluantes que celles que j'ai faites sur les grenouilles. La quantité du sel double que j'ai eu à ma disposition était insuffisante.

Mais ces expériences prouvent de nouveau ce fait remarquable, que l'on peut faire pénétrer dans l'organisme, à l'état de sel d'arsonium quaternaire, des quantités d'arsenic véritablement prodigieuses, qui amèneraient fatalement la mort si elles se trouvaient soit à l'état d'acide arsénieux ou arsénique, soit à l'état d'arsénites ou d'arséniates.

1° J'ai injecté très approximativement 20 centigrammes d'iodure de tétréthylarsonium et de zinc sous la peau du dos chez un cochon d'Inde pesant 1100 grammes.

Le sel était dissous dans 5 grammes d'eau, et l'injection a été pratiquée en six points différents, sous la peau du dos, aux aines et aux aisselles.

L'animal n'a paru presque rien éprouver de cette opération. Cependant il avait absorbé très approximativement 13 centigr.,3 d'iodure de tétréthylarsonium simple contenant 23,587 0[0 d'arsenic, soit 3 centigr., 136 d'arsenic métalloïdique quantité correpondant à 4 centigr., 14 d'anhydride arsénieux. Ces résultats s'expliquent en premier lieu par le poids considérable de l'animal (1,100 grammes au lieu de 500 à 600 grammes, poids ordinaire des cochons d'Inde); en second lieu, par l'élimination du poison. En effet, les urines de cet animal ont présenté rapidement et pendant trois jours, comme il arrive après l'administration de l'iodure de potassium à des doses se rapprochant de la précédente, les réactions de l'iode par l'amidon et l'acide nitrique ajouté simplement aux urines.

2o J'ai injecté de la même manière, chez un cochon d'Inde pesant 560 grammes, 15 centigrammes d'iodure de tétréthylarsonium et de zinc dissous dans 3 grammes d'eau.

J'ai observé cette fois chez cet animal, dont le poids était ordinaire, les symptômes d'une intoxication qui a été passagère, mais dans laquelle on pouvait reconnaître l'action double du sel introduit dans l'organisme.

5 minutes après l'opération. — Inquiétude, démarche moins facile.

10 minutes. — Démarche encore moins facile. Cœur présentant déjà du ralentissement.

15 minutes. — Respiration anxieuse. Ne peut presque plus marcher, se traîne sur ses pattes de derrière (action paralysomotrice ou curarisante du sel d'arsonium). Cœur ralenti et très affaibli (action musculaire ou cardiaque du sel de zinc).

30 minutes. — Respiration pénible, ne peut plus se traîner, est étendu sur ses pattes de devant, crie lorsqu'on veut le faire marcher, frémissements parfois. Cœur ralenti.

50 minutes. — Est anéanti, la tête appuyée sur le sol. Battements cardiaques très affaiblis ; je ne puis en compter que 90, tandis qu'un autre cochon d'Inde, non en expérience, en a 180 par minute.

1 heure. — Même état, mais plus marqué.

1 heure 15. — L'état ne s'est pas aggravé. L'animal semble même devoir se remettre. Il crie parfois.

2 heures. — Le cochon d'Inde paraît devoir se rétablir complé-

tement. Il commence à se relever et à marcher. Un peu plus tard, il rend de l'urine qui donne avec l'acide nitrique un précipité d'iode. Il y a par conséquent une élimination rapide du poison, ce qui explique la cessation des effets toxiques.

En résumé : l'iodure de tétréthylarsonium et de zinc injecté chez un cochon d'Inde de poids moyen, à la dose de 13 centigrammes, n'a provoqué que des symptômes passagers.

L'animal a pu manger avec un certain appétit, trois à quatre heures après le début de l'expérience. Le lendemain et les jours suivants, sa santé a été parfaite ; toutefois j'ai constaté des ulcérations aux points où les injections avaient été pratiquées. Ces ulcérations étaient sans doute le résultat de l'action du sel de zinc combiné avec le sel d'arsonium.

J'ai examiné les urines de l'animal à diverses périodes. Elles ont toujours été alcalines et n'ont contenu jamais ni sucre ni albumine. Elles ont présenté les réactions de l'iode pendant trois jours.

Séance du 10 juin 1882.

Présidence de M. Paul Bert.

SUR LA DÉTERMINATION EXPÉRIMENTALE ET MORPHOLOGIQUE DU ROLE FONCTIONNEL DES CANAUX SEMI-CIRCULAIRES, par M. LABRDOE.

Je vous ai rendu plusieurs fois témoins, depuis trois ans, d'expériences entreprises et disposées dans le but de résoudre la question encore controversée du rôle fonctionnel des *canaux semi-circulaires* : Cette étude m'a conduit à une systématisation qui appuyée d'une part sur la démonstration expérimentale, et d'autre part sur des données morphologiques concordantes, fournit si je ne m'abuse, la véritable clef de ce délicat problème physiologique.

En déposant sur le bureau de la Société le mémoire dans lequel j'ai résumé cette systématisation et qui, par des motifs qu'on pourrait appeler d'opportunité scientifique, a été présenté en premier lieu, à notre savante voisine, la Société d'anthropologie, je me fais un devoir de vous en donner une analyse

qui comprendra, d'ailleurs quelques nouveaux renseignements dignes d'intérêt, auxquels j'ajoute encore un intérêt d'actualité, grâce à deux communications récentes faites à la Société : Celle de M. le Dr Gellé relative aux effets des pressions intra-labyrintiques, et celle de notre collègue M. le Dr. Leven sur le *vertige* en général et le vertige stomacal en particulier.

Je me suis surtout efforcé, dans cette étude, qu'il me soit permis de le dire de suite, de replacer et de maintenir la question, sur le véritable terrain des faits et de l'interprétation physiologique, d'où l'on s'est complu à la faire sortirpour le domaine plus ou moins conjectural de l'hypothèse empruntée à la psychologie et à la métaphysique, ce qui n'a pas peu contribué à l'obscurcir.

I.— On sait depuis Flourens qui, le premier, réalisa par hasard cette expérience, que lorsqu'on pique ou que l'on sectionne les *canaux semi-circulaires* chez un animal, plus particulièrement chez un oiseau, un pigeon, par exemple, il se produit immédiatement, du côté de la tête d'abord, puis du côté des membres en mouvement, des phénomènes très singuliers de déséquilibration motrice : ces phénomènes consistent essentiellement, pour la tête, en un mouvement brusque et rapide, soit dans le sens horizontal, soit dans le sens vertical ; et pour les membres et la locomotion générale, en des mouvements désordonnés, tantôt avec prospulsion et culbute en avant, tantôt, au contraire, avec entraînement et culbute en arrière (1).

Selon Flourens, et d'après ses expériences, cette variété serait dans la production des phénomènes en rapport direct avec le canal semi-circulaire impliqué et avec *sa direction.*

De telle sorte que la section des canaux horizontaux déterminerait un mouvement *horizontal,* celle des canaux verticaux un mouvement *vertical.*

« De plus, l'un des canaux verticaux, l'inférieur, étant dirigé d'avant en arrière, sa section détermine un mouvement d'avant en arrière, ou de culbute en arrière : l'autre canal vertical, le supérieur, ayant une direction d'arrière en avant, sa section

(1) *Recherches expérimentales sur les propriétés et les fonctions du système nerveux dans les animaux vertébrés,* 2e edit., 1842, p. 445 et suiv.

détermine un mouvement d'arrière en avant ou de culbute en avant. »

C'est donc, pour Flourens, il convient de le noter dès à présent, un fait capital dans l'histoire physiologique des canaux semi-circulaires que cette relation entre la variété de l'effet produit par la lésion de chacun des canaux et la *direction* de ce canal.

Ce fait devient effectivement, pour lui, le point de départ et le fondement d'une systématisation des fonctions, qui seraient tout à fait spéciales aux canaux semi-circulaires, si bien que le branlement particulier de la tête, déterminé par la section de ces canaux, appartiendrait exclusivement et en propre à cette lésion expérimentale : « S'il n'en était pas ainsi, dit Flourens, la *direction* de ce branlement ne varierait pas comme varie la direction des canaux eux-mêmes. »

Cela posé, Flourens s'ingénie à montrer que ces phénomènes, malgré leurs apparentes analogies avec les phénomènes cérébelleux qu'il avait lui-même si bien étudiés, n'ont cependant avec les fonctions de cet organe aucune liaison réelle (p. 467) ; bien que, par une singulière contradiction, il suppose ensuite et cherche à démontrer que « c'est surtout dans le cervelet que réside la première et fondamentale cause des mouvements qui suivent la section des canaux semi-circulaires. »

Mais, pour Flourens, cette cause réside essentiellement dans la *direction diverse* des fibres cérébelleuses, savoir :

Fibres *transverses* (pont de Varole, pédoncules transverses), rotation de l'animal sur lui-même à la suite de la section de ces fibres, comme dans le cas, ou très peu s'en faut, de section du canal semi-circulaire *horizontal*.

Fibres *postéro-antérieures*, c'est-à-dire d'arrière en avant (pédoncules antérieurs), mouvement de propulsion ou de culbute *en avant*, comme à la suite de la section du canal *vertical antérieur* ;

Enfin, fibres *antéro-postérieures*, d'avant en arrière ou rétrogades (pédoncules inférieurs et postérieurs) : culbute en *arrière*, par leur section, exactement comme après celle du canal vertical *postérieur* ou inférieur.

« Soit donc que l'on considère la direction des *fibres nerveuses* coupées, soit que l'on considère la direction des *canaux semi-circulaires* coupés, il y a toujours un rapport donné, un rapport frappant entre la direction des *fibres* ou des *canaux* coupés et la direction des *mouvements* produits (*loc. citat.*, p. 488). »

Et maintenant, comment ces fibres nerveuses se trouvent-elles en relation avec les canaux semi-circulaires ? Par la *branche* du nerf acoustique qui se distribue à ces canaux, et qui constituerait, toujours d'après Flourens, une *paire nouvelle*, une paire de plus à ajouter aux paires craniennes et encéphaliques : ce nerf serait doué de la propriété singulière d'agir sur la direction des mouvements, grâce à ses relations avec les fibres dont les effets sont opposés comme leur direction.

Si l'on ajoute à cela la théorie générale, selon laquelle Flourens rattache tous les phénomènes nerveux fonctionnels à trois ordres de force et de principe :

1o Le principe *excitateur* des mouvements, qui résiderait dans toutes les parties du système nerveux qui, étant piquées ou irritées, provoquent immédiatement des contractions musculaires, par la moelle épinière, par la moelle allongée, par les nerfs.

2o Le principe *régulateur* qui émane du cervelet ;

3o Le principe *modérateur* qui réside tout à la fois dans les canaux semi-circulaires et dans les fibres opposées de l'encéphale ;

On aura complété la théorie physiologique de Flourens sur les canaux semi-circulaires, lesquels constituent, en définitive, d'après lui, les organes *modérateurs* du mouvement. Et il y aurait, dans ces canaux comme dans les fibres de l'encéphale, autant de *forces modératrices opposées qu'il y a de directions principales ou cardinales des mouvements* (*loc. citat.*, p. 498, etc.).

Dans cette dernière expression de la théorie de Flourens, il y a, pour le dire par avance, le germe héréditaire d'une systématisation récente des fonctions des canaux semi-circulaires, qui les considère comme l'organe d'un sens particulier

le *sens de l'espace* ; systématisation qui a pris un certain crédit auprès de physiologistes sérieux. Aussi avons-nous dû insister tout particulièrement sur les recherches de Flourens, car non seulement elles marquent le point de départ de tous les travaux entrepris, depuis, sur ce sujet, mais encore presque toutes les tentatives d'explication faites postérieurement à lui se rattachent plus ou moins à sa théorie, dont elles ne sont qu'une variante.

D'ailleurs, il est juste de le reconnaître, les expériences de Flourens ont été parfaitement conçues et non moins bien réalisées, et elles ont mis en lumière des faits incontestables; seules, l'interprétation et la systématisation de ces faits est erronée, ainsi que nous nous proposons de le montrer bientôt.

II. — Les phénomènes dits *de Flourens* ont été, depuis les travaux de ce dernier, l'objet de nombreuses tentatives d'explications et d'interprétations, tantôt basées sur de pures conceptions psychologiques et plus ou moins conjecturales, tantôt appuyées sur l'expérimentation : c'est principalement de ces dernières que nous nous occuperons dans cette rapide revue historique.

Un auteur allemand dont le nom est devenu célèbre par une découverte embryologique de premier ordre, celle de la vésicule germinative de l'œuf, Purkinje, publiait, presque au même moment où Flourens faisait connaître ses recherches sur les fonctions des canaux semi-circulaires, des observations relatives à la sensation ou au phénomène dits *du vertige*, qui ont servi de point de départ à la plupart des théories basées sur la considération de ce phénomène, c'est-à-dire qui attribuent à un *vertige auditif* les troubles fonctionnels provoqués par les lésions des canaux semi-circulaires. Il n'est pas inutile, à ce propos, de connaître, dans ses termes exacts, l'interprétation de Purkinge :

« Pendant la rotation du corps autour de son axe longitudinal, le cerveau, en raison de sa consistance molle, doit avoir de la tendance à rester un peu en arrière du mouvement de la boîte cranienne : c'est le même phénomène que nous observons sur un liquide dont le vase est mis en rotation.

Les parties du liquide conservent leur position dans l'espace extérieur jusqu'à ce que leur adhésion aux parois du vase les entraîne dans le mouvement de ce dernier. La cohésion du cerveau est trop forte pour que le même phénomène puisse s'y reproduire exactement; mais étant donnée la masse molle et capable, jusqu'à un certain point, de déplacement intérieur, le cerveau partage par là certaines qualités des liquides ; il faut donc nécessairement admettre qu'étant donné un mouvement plus ou moins intense, ses parties doivent se déplacer et se détendre, sans cependant qu'il puisse y avoir une véritable rupture de leur continuité. Des distorsions pareilles doivent amener les mêmes troubles que les véritables lésions mécaniques et n'en différer qu'en degrés.

« D'après les résultats connus des expériences sur les animaux, j'attribuerais ces troubles surtout à l'altération du cervelet et des pédoncules cérébraux; l'étourdissement devrait être attribué aux lobes cérébraux » (1).

Les troubles en question ne seraient autres, selon l'auteur, que le changement des sensations que les parties du cerveau éprouvent, à l'état normal, de leur contact mutuel, changement provoqué par le déplacement de ces parties, produit par la rotation du corps ; en sorte que la sensation de *vertige* résulterait, en dernière analyse, des mouvements, des efforts inconscients qu'exécutent les muscles du corps et ceux des globes oculaires pour rétablir l'équilibre rompu par la rotation apparente.

Telle est, en substance, la théorie de Purkinje sur le vertige : or, l'adaptation de cette théorie aux troubles fonctionnels dépendant d'une lésion des canaux semi-circulaires, constitue le fond commun des travaux de tous les auteurs qui font de ces troubles un phénomène de *vertige*, et basent sur cette considération la fonction desdits canaux. Parmi ces auteurs, nous devons particulièrement signaler E. de Cyon, Mach, Crum, Brown et Breuer.

Pour MM. Mach, Crum Brown et Breuer, les canaux semi-

(1) E. de Cyon, *Recherches expérimentales sur les fonctions des canaux semi-circulaires*, etc., 1878, p. 10.

circulaires seraient les organes des sensations de l'accélération du mouvement ou, autrement dit, les organes des sens de la rotation : ces sensations seraient elles-mêmes provoquées par la tendance de l'*endolymphe* à exécuter ces mouvements en sens contraire de celui du canal membraneux pendant la rotation de la tête. Le *vertige de Purkinje* serait le résultat de ces modifications éprouvées par les canaux semi-circulaires.

L'idée d'attribuer ces modifications fonctionnelles à l'influence d'un changement de pression de l'endolymphe sur les ampoules pendant la rotation de la tête, et les expériences tentées en vue de justifier cette idée appartiennent surtout à M. Goltz, qui a été amené à considérer les canaux semi-circulaires comme les organes de l'équilibre et de la coordination des mouvements. C'est un retour à la conception de Flourens, avec cette différence, toutefois, que Flourens a cherché à mieux spécialiser le rôle fonctionnel des canaux. Quant au prétendu rôle de l'endolymphe, rien n'est moins démontré, comme il est facile de s'en convaincre expérimentalement, ainsi que l'a fait E. de Cyon, et ainsi que nous l'avons fait nous-même, en prenant toutes les précautions nécessaires pour ne pas produire d'irritation dans l'intérieur des ampoules (1).

Les premières recherches de M. E. de Cyon sur ce sujet datent de 1873 ; elles ont été continuées les années suivantes, et enfin reprises et complètement résumées dans un travail d'ensemble dont l'auteur a fait sa thèse inaugurale passée en 1878 devant la Faculté de Paris (2).

Pour M. E. de Cyon, les fonctions des canaux semi-circulaires consistent à nous donner une série de sensations inconscientes sur la situation de notre tête dans l'espace ; chaque canal a un rapport strictement déterminé à une des dimensions de l'espace. La perte de l'équilibre et les autres

(1) Goltz, *Ueber die Physiologische Bedeutung*, etc., in, *Pflüger's Arch.*, Bd III.

(2) Ce travail a pour titre : *Recherches expérimentales sur les fonctions des canaux semi-circulaires et sur leur rôle dans la formation de la notion de l'espace.*

troubles des mouvements ne sont que la suite des perturbations apportées à ces sensations par la section des canaux. E. de Cyon a créé, en un mot, comme un nouveau sens, le *sens de l'espace*, en prenant, comme l'avait fait Flourens, pour base de son interprétation la direction des canaux. Flourens avait aussi, d'ailleurs, on s'en souvient, et nous l'avons remarqué plus haut, considéré le nerf acoustique dans sa portion antérieure, comme une paire nouvelle, eu egard à sa fonction spéciale, à ajouter aux autres paires craniennes ; et la dénomination de *nerf de l'espace*, qui lui est attribuée aujourd'hui par quelques auteurs, à la suite de E. de Cyon, ne fait que consacrer, en quelque sorte, l'idée première de Flourens ; car, malgré toute l'habileté bien connue avec laquelle ont été conduites la plupart des expériences de Cyon, son interprétation ne nous paraît pas admissible, et la création d'un sens spécial de l'espace, non seulement n'est pas justifiée dans l'espèce, mais elle est contraire aux principes mêmes, aux notions fondamentales de la physiologie ; c'est ce que nous espérons pouvoir bientôt démontrer d'une façon péremptoire.

Parmi les auteurs qui sont portés à attribuer les troubles moteurs qui suivent la section des canaux à un vertige auditif, il faut encore citer les professeurs Brown-Séquard et Vulpian.

Brown-Séquard a pu, dans des expériences déjà anciennes(1), renouvelées récemment, produire ces mêmes troubles fonctionnels en blessant le nerf auditif. M. Schiff, il est vrai, nie absolument ce résultat expérimental(2). Sa possibilité, nous le verrons bientôt, dépend de la portion lésé du nerf auditif et c'est ce que ne dit pas explicitement Brown-Séquard. Quoiqu'il en soit, Vulpian trouve dans les résultats des expériences de ce dernier une nouvelle confirmation de sa manière de voir, qui considère tous ces phénomènes « comme étant dus à un vertige auditif, bien que les canaux semi-circulaires ne renferment pas de ramifications visibles du nerf acoustique, ces ramifications s'arrêtant dans les ampoules(3). »

(1) Brown-Séquard. *Experim Researches*, 1853, p. 21 et 29.

(2) Schiff, *Lehrbuch der Physiolog.*, 1858-59, p. 396.

(3) Vulpian, *Leçons sur la physiologie générale et comparée du système nerveux*, 1866, p 601.

Un des travaux les plus remarquables, sans contredit, qui aient été faits, depuis Flourens, sur le rôle fonctionnel des canaux semi-circulaires, travail basé sur des expériences nombreuses, variées, bien conçues et auquel n'a pas été accordée toute l'attention qu'il méritait, c'est le travail de M. Lœvenberg en 1869. Les conclusions essentielles des recherches de cet auteur sont les suivantes :

1· Les troubles de locomotion produits par la lésion des canaux sont dus à une excitation et non à une paralysie ;

2· L'excitation des canaux produit les mouvements convulsifs par voie réflexe, sans aucune participation de la conscience ;

3· La transmission de cette excitation réflexe se fait dans les couches optiques (1).

Nous verrons bientôt, par les résultats de nos propres recherches, combien la seconde conclusion de M. Lœvenberg se rapproche de ce que nous croyons être la vérité sur ce sujet. Mais là où il fait complètement fausse route et erreur, c'est lorsqu'il place dans les couches optiques la voie de transmission réflexe. Il n'avait pas, d'ailleurs, pour cette détermination exacte, les données que nous possédons aujourd'hui, grâce aux résultats convergents des recherches d'anatomie micrographique et de physiologie expérimentale.

En terminant cette rapide revue rétrospective, nous ne ferons que mentionner de récentes expériences de Benno Baginsky, expériences relatives surtout aux effets de la pression de divers liquides injectés dans la caisse tympanique, et d'après lesquelles les phénomènes attribués à la lésion des canaux semi-circulaires seraient exclusivement sous la dépendance des lésions cérébrales de voisinage (2). C'est ce qu'avait déjà prétendu Bœttcher, à propos des expériences de Goltz, très défectueuses, d'ailleurs, il faut en convenir. Mais celles de Baginsky ne le sont guère moins, assurément, car il est impossible, en poussant dans la caisse, comme il le fait, des liquides, sous des pressions diverses, de ne pas pénétrer avec

(1) Lœvenberg, *Ueber die nach Durchschneidung der Bogengœnge*, etc. (*Arch. für Augen und Ohrenheilund von Knapp und Moos*, Bd III.

(2) *Arch. für Anatomie und Physiologie*, 1881, p. 201.

effraction dans la cavité cranienne ; c'est ce que l'auteur, du reste, constate lui-même à l'aide de liquides colorés ; et en somme il rend pleinement justice à la valeur de ses propres expériences, en en tirant la conclusion négative qu'elles comportent, relativement à la détermination des fonctions des canaux semi-circulaires.

III. — En négligeant, pour le moment, les explications et la théorie, et en n'envisageant que le côté des faits, il convient de se demander, avant tout, si la variété des effets des lésions des canaux semi-circulaires,selon la direction de ces derniers, est un fait aussi réel, aussi constant que Flourens a cherché à l'établir, et croit l'avoir expérimentalement établi.

Or, il est facile de montrer que, sur ce point capital, il y a tout au moins une exagération qui n'est pas loin de l'erreur, et qui est devenue l'origine, et peu à peu, grâce aux entraînements d'une systématisation plus ou moins ingénieuse, le pivot d'une doctrine physiologique inacceptable.

Et d'abord, il ne faudrait pas s'imaginer qu'il est aussi facile de léser tout à fait *individuellement* les canaux semi-circulaires que pourrait le faire croire la description de Flourens, et d'autres expérimentateurs après lui : l'isolement complet sur l'animal vivant de ce petit appareil est des plus laborieux et des plus délicats, et il expose à des accidents intercurrents presque inévitables, qui, lorsqu'ils ne sont pas une entrave ou un empêchement de l'expérience projetée, sont souvent de nature à influencer les résultats cherchés : telles sont surtout les hémorragies et les lésions de voisinage portant sur le système nerveux encéphalique.

Afin de nous mettre, autant que possible, à l'abri de ces accidents, nous avons l'habitude, lorsque nous faisons l'expérience en isolant les canaux, de pratiquer cet isolement en deux temps : dans un premier temps, qui constitue une première partie de l'opération, nous mettons à nu, par une sculpture très lente et très attentive, la partie d'os temporal qui recèle le petit appareil semi-circulaire, et cela fait, nous laissons l'animal (ordinairement un oiseau, pigeon, poule ou dindon) se reposer durant vingt-quatre ou quarante-huit heures.

Puis, nous procédons à la deuxième partie de l'opération, qui constitue la véritable tentative expérimentale, c'est-à-dire à la section, ou à la piqûre individuelle ou simultanée des canaux (1).

Mais nous usons aussi d'un autre procédé, qui, quoique exigeant plus d'habitude et d'exercice, sinon autant de patience, donne des résultats très satisfaisants et permet d'atteindre directement et immédiatement le but : il consiste à traverser directement, à l'aide d'un petit instrument approprié, la surface osseuse et à léser un ou plusieurs canaux après s'être bien assuré préalablement de leur situation chez l'animal soumis à l'expérience.

Il nous est arrivé, dans ces conditions où le hasard de la réussite a certainement une grande part, de ne toucher qu'un seul canal (habituellement l'horizontal ou le vertical postérieur), sans léser aucune des parties voisines et sans provoquer trace d'hémorrhagie : nous possédons plusieurs témoignages anatomo-pathologiques de ce résultat.

Or, l'effet immédiat, constant, l'effet essentiel et, pour ainsi dire, caractéristique de cette lésion, — quel que soit d'ailleurs le canal atteint, — c'est une *déséquilibration* de la tête, et presque simultanément du corps de l'animal, due à un entraînement irrésistible soit d'un côté, soit d'un autre, soit alternativement d'un côté et de l'autre, suivant que la lésion porte sur un seul côté, ou sur les deux côtés à la fois.

Tel est le phénomène capital qui, pour être apprécié et interprété comme il convient, c'est-à-dire pour être ramené à l'expression saisissable d'un fait véritablement physiologique, ayant sa raison d'être fonctionnelle dans des dispositions et des relations organiques parfaitement déterminées, a besoin d'être considéré et étudié isolément, dans toute sa simplicité, dégagé, en un mot, des variétés plus ou moins accessoires

(1) On peut rendre plus apparents les canaux semi-circulaires mis à nu, à l'aide d'un stratagème qui a été employé par plusieurs expérimentateurs, notamment par Flourens lui-même, et par le professeur Vulpian, et qui consiste à nourrir les pigeons avec des aliments mélangés de *garance* ; le système osseux se colorant, comme on sait, en *rouge*, sous l'influence de cette alimentation, les canaux semi-circulaires osseux se distinguent, par cette coloration, des parties voisines, et sont alors plus facilement individualisés.

qui, comme nous le verrons plus tard, ne lui enlèvent, d'ailleurs, rien de son caractère primordial et dominant.

Voici un pigeon sur lequel nous avons pratiqué, par notre procédé de piqûre instantanée, la piqûre de l'appareil semi-circulaire du côté gauche, sans lésion de voisinage, sans provoquer l'épanchement d'une seule goutte de sang.

Instantanément la tête se porte irrésistiblement à gauche, dans un mouvement de rotation plus ou moins complet, autour d'un axe représenté par la direction normale de la tête et du cou, puis elle retourne à son point départ, pour être entraînée de nouveau, et ainsi de suite, de façon à présenter un mouvement alternatif de va-et-vient, à caractère convulsiforme clonique, qui bientôt se régularise en une sorte de mouvement oscillatoire et rythmique de la tête, comparable au *nystagmus* oculaire : si bien que le mot de *nystagmus* de la tête, appliqué par analogie à ce phénomène, ainsi qu'a eu l'idée de le faire, en le voyant se produire, notre ami le docteur Gellé, exprime très bien son caractère objectif, en même temps, pour le dire par avance, que sa nature fonctionnelle.

Mais il importe de le remarquer, les effets constatables de la lésion ne se bornent pas, sur cet animal, de même que sur tous ceux qui sont soumis à une expérience semblable, au phénomème susdit de déséquilibration de la tête ; ce même phénomène de déséquilibration se manifeste également dans les mouvements généraux, et particulièrement dans ceux de la marche et même du vol chez l'oiseau : de telle façon que, la régularité, l'harmonie nécessaires à l'exercice normal de ses mouvements faisant plus ou moins défaut, ils s'accomplissent sans mesure, sans direction déterminée, avec un désordre contre lequel l'animal lutte en vain de toute sa volonté, ou plutôt, qu'il augmente et aggrave d'autant plus, qu'il fait de plus grands efforts d'intervention volontaire ; car, seul, le repos absolu amène la cessation de ces phénomènes désordonnés.

En considérant toujours, ainsi que nous nous évertuons à le faire ici, ce trouble fonctionnel dans toute sa simplicité, il est permis de dire qu'en général, la déséquilibration des mouvements corporels s'accomplit, au point de vue de l'en-

traînement irrésistible et de sa prédominance, dans le même sens ou du même côté que celui de la tête. Mais ce fait n'implique pas nécessairement, du moins pour nous et d'après nos observations expérimentales, une relation constante et aussi claire qu'on a voulu l'établir entre la direction de l'entraînement et celle du canal lésé. Tout au plus est-on autorisé à admettre, en se tenant autant que possible dans l'observation et l'interprétation rigoureuse des faits, qu'il y a certaines prédominances d'entraînement en avant, en arrière, ou latéralement, selon l'étendue de la lésion expérimentale, et de la simultanéité d'atteinte de telles ou telles parties de l'appareil semi-circulaire, parties qu'il est, d'ailleurs, très difficile de limiter exactement et d'individualiser.

Mais un fait beaucoup plus significatif, à notre sens, et qui ne paraît pas avoir attiré l'attention ni de Flourens, ni des expérimentateurs qui l'ont suivi dans cette étude, c'est que l'entraînement de la tête, à la suite d'une lésion unilatérale d'un ou de plusieurs canaux, peut prendre et prend parfois la forme d'une *contracture* permanente des plus intenses. Le dindon, avec son long cou, se prête fort bien à cette observation expérimentale, et celui que nous avons montré à la Société nous a fourni un des plus remarquables exemples de cette contracture provoquée.

Nous avions, sur ce dindon, pratiqué l'expérience de la mise à nu des canaux semi-circulaires du côté droit, par notre procédé en deux temps ; mais, malgré les plus minutieuses précautions prises dans la première partie de l'expérience, l'appareil semi-circulaire avait été touché (probablement au niveau des canaux horizontal et postérieur) ; car, dans la même journée et peu de temps après l'opération préliminaire, nous vîmes se produire un commencement d'entraînement irrésistible de la tête à droite, avec balancement caractéristique, et de la difficulté à garder l'équilibre dans la station et l'harmonie des mouvements dans la marche.

Ces phénomènes s'accentuèrent les jours suivants avec rapidité, et à ce point que le cou arriva à éprouver une torsion complète sur lui-même, le bec regardant complètement en

haut : dans cette situation singulière, la tête présentait un renversement complet, et les yeux, révulsés par suite du déplacement de la tête, cherchaient vainement, dans un mouvement continu de rotation orbitaire, leur axe visuel déplacé : la force d'entraînement et de torsion, c'est-à-dire la contracture était telle, qu'il était presque impossible de ramener, dans la rectitude, le cou et la tête, qui reprenaient immédiatement leur situation anomale, aussitôt qu'ils étaient abandonnés à eux-mêmes. Aussi, n'était-ce pas sans peine que l'on parvenait à gaver l'animal, qui était dans l'impossibilité de prendre spontanément la moindre nourriture : il fallait pour cela se mettre à deux, l'un pour maintenir le cou redressé, et l'autre pour introduire les aliments. La déséquilibration motrice était d'ailleurs complète, et ce n'est qu'à grand'peine et en se tenant accroupi et au repos absolu sur une planchette, que l'animal parvenait à éviter une chute toujours imminente. Si on l'excitait à se mouvoir, on voyait ses pattes se cramponner instinctivement à leur place.

Il a pu vivre ainsi plus de deux mois ; mais l'alimentation forcée étant devenue de plus en plus difficile, il a succombé. La crête s'était très anémiée dans les derniers temps.

L'*autopsie* immédiate a montré, comme résultat important au point de vue du symptôme prédominant observé durant la vie, que l'appareil semi-circulaire était compris dans les altérations progressives qui avaient envahi presque toutes les parties de l'oreille interne, sans trace apparente d'extension aux parties encéphaliques avoisinantes, notamment au cervelet. C'étaient donc bien les lésions des canaux semi-circulaires qui avaient été, en ce cas, la cause réelle et originelle du phénomène si remarquable de contracture et d'entraînement de la tête et du cou, avec déséquilibration consécutive des mouvements généraux.

On peut, du reste, reproduire à volonté ce phénomène en renouvelant exactement les mêmes conditions expérimentales.

IV. — Il y a longtemps que des recherches expérimentales faites sur les diverses portions du bulbe rachidien dans le but

d'en déterminer aussi exactement que possible, et d'en localiser les influences fonctionnelles et, en particulier, des expériences pratiquées sur le trajet des fibres restiformes, qui nous ont conduit à trouver le siège organique du noyau d'origine de la racine descendante ou sensitive de la cinquième paire ; il y a longtemps, dis-je, que ces recherches avaient attiré notre attention sur certains phénomènes d'entraînement de la tête et du cou, et de déséquilibration motrice générale concomitante ayant une ressemblance frappante avec les troubles fonctionnels occasionnés par une lésion expérimentale des canaux semi-circulaires. Cette similitude et la présomption qu'elle suggérait comme relation fonctionnelle et organique entre l'appareil semi-circulaire et la région bulbaire en question, principalement constituée par les fibres *restiformes*, prolongement des fibres pédonculaires cérébelleuses inférieures, nous engagèrent à multiplier nos expériences à ce sujet, et voici les résultats auxquels elles nous ont conduit :

Lorsque sur un animal approprié, par exemple et de préférence sur un pigeon, on cherche à atteindre directement les parties postérieures et un peu latérales du bulbe, à l'aide d'un instrument piquant, que l'on dirige à travers les tissus de la nuque de façon à pénétrer par la membrane occipito-atloïdienne, si l'on arrive exactement sur cette région du bulbe visé qui contient les fibres restiformes, au voisinage du lieu d'origine, c'est-à-dire du noyau de la racine descendante du trijumeau (point de repère important, ainsi que nous l'allons voir), la piqûre étant à peine réalisée, on voit se produire instantanément un entraînement irrésistible de la tête du côté de la lésion ; et, si celle-ci est suffisante, sans être cependant ni trop profonde ni trop étendue, on voit survenir, aussitôt que l'animal est abandonné à lui-même, une déséquilibration totale des mouvements, qui le met plus ou moins dans les conditions apparentes de l'ivresse.

Bref, la physionomie de ces troubles fonctionnels est telle, que le physiologiste le plus habitué est porté, — quand il n'a pas été informé du siège réel de la lésion expérimentale, — à les attribuer à la lésion typique des canaux semi-circulaires;

si bien que nous avons pu provoquer un jour cette confusion de la manière suivante:

C'était au cours de physiologie; le professeur traitait de la fonction du sens de l'ouïe et avait été naturellement amené à parler des singuliers phénomènes dus à la lésion des canaux semi-circulaires. Nous avions préparé pour la démonstration un certain nombre de pigeons: aux uns, nous avions lésé les canaux semi-circulaires, soit d'un seul côté, soit des deux côtés ; aux autres, nous avions pratiqué la piqûre simple ou double du bulbe, au lieu d'élection susmentionné. En montrant aux élèves les oiseaux en expérience, le professeur a si bien confondu, qu'il a spontanément choisi, comme offrant les troubles fonctionnels typiques de la lésion des canaux semi-circulaires, tous ceux sur lesquels avait été pratiquée la piqûre des fibres restiformes.

Si nous rappelons, en y insistant, ce fait de confusion, c'est pour montrer combien il est effectivement légitimé. Nous avons aussi maintes fois répété l'expérience devant nos collègues de la Société de Biologie, toujours avec les mêmes résultats ; et il est permis de dire aujourd'hui que cette possibilité de confusion constitue une véritable démonstration. Cette démonstration va précisément nous donner la clef du mécanisme physiologique des troubles dont il s'agit, et par conséquent la clef de la fonction de l'appareil semi-circulaire.

Un mot encore sur le fait expérimental lui-même.

Nous venons de dire que la piqûre des fibres restiformes, pour produire les effets en question, devait intéresser un point avoisinant le noyau d'origine de la racine descendante ou sensitive du trijumeau, noyau dont le siège est aujourd'ui exactement déterminé par les résultats solidaires de la recherche expérimentale et morphologique. Or, il a été démontré, par nos expériences en collaboration avec Mathias Duval, qu'un des résultats constants et significatifs de cette lésion était des *troubles trophiques* de l'œil correspondant au côté lésé, troubles caractérisés d'abord par une opacité plus ou moins profonde, et consécutivement par l'ulcération et l'opacité de la cornée, absolument comme dans le cas de la section intra-cra-

nienne du trijumeau. Eh bien, de même que la lésion du noyau d'origine de la branche descendante du trijumeau s'accompagne habituellement des troubles fonctionnels de déséquilibration de la tête et du corps qui caractérisent les lésions des fibres cérébelleuses et restiformes, de même la lésion de ces mêmes fibres avec production des phénomènes caractéristiques en question, tout à fait assimilables aux phénomènes de Flourens, tributaires d'une lésion des canaux semi-circulaires s'accompagne des troubles trophiques oculaires, qui sont un témoignage certain du siége de la lésion.

C'est ce qui nous a été permis d'observer de la façon la plus nette sur le pigeon que voici, que vous connaissez déjà et qui a subi, il y a maintenant plus d'un an (1) (particularité intéressante), la piqûre à l'aide du procédé direct décrit plus haut, des fibres de l'un des pédoncules cérébelleux inférieurs, ou ce qui est tout un, des fibres restiformes, du côté gauche, juste en un point que la lésion survenue du côté de l'œil correspondant au côté de la piqûre, nous permet de préciser presque exactement. L'altération oculaire dont il s'agit, et qu'il est on ne peut plus facile de constater sur cet oiseau, consiste en une ulcération de la cornée en voie de cicatrisation, avec opacité circonvoisine ; cette ulcération et cette opacité sont la conséquence des altérations dites *trophiques* de l'œil, qui accompagnent constamment, ainsi que nous l'avons montré avec Mathias Duval, la lésion expérimentale du noyau d'origine de la racine descendante ou sensitive du trijumeau, de même que la section intra-cranienne de ce nerf. On observe de plus, sur ce pigeon et très probablement sous la même influence de la racine nerveuse en question, une modification trophique du côté du bec, donnant à celui-ci une longueur et une forme qui le font ressembler au bec recourbé du perroquet ; c'est une sorte de poussée hypernutritive (hypertrophie) des éléments cornés, qui paraissent être sous la dépendance tropique de la cinquième paire.

Il résulte de ce qui précède, et en particulier de l'alteration

(1) Séance de la Société de Biologie, du 6 août 1881. — V. Compte rendu dans la *Tribune médicale du* 14 août 1881.

oculaire caractéristique, que la lésion expérimentale a bien porté sur un point de la région bulbaire avoisinant le noyau d'origine de la racine descendante du trijumeau, et que le siège de la lésion se trouve, de la sorte, exactement déterminé, puisque nous connaissons exactement celui dudit noyau.

Mais nous constatons, en outre, sur le même animal, les troubles fonctionnels suivants : phénomènes d'entraînement et de tournoiement de la tête et du corps, toujours du même côté (côté droit), avec déséquilibration tant dans la marche que dans le vol. Ces désordres fonctionnels ont une telle parité avec ceux qui succèdent à une lésion unilatérale des canaux semi-circulaires, que l'idée de l'existence de cette lésion chez notre pigeon est la première qui vient à l'idée de la plupart des personnes compétentes auxquelles nous le montrons.

Il y a donc, dans ce résultat expérimental constant, la démonstration définitive d'une corrélation fonctionnelle entre l'appareil semi-circulaire et la région bulbo-protubérantielle que nous venons de préciser expérimentalement, région constituée par les fibres restiformes, émanation, en majeure partie des pédoncules cérébelleux inférieurs. Il est permis, en conséquence, et sans sortir du domaine des déductions purement physiologiques suggérées par les faits qui précèdent, d'expliquer ansi qu'il suit la relation fonctionnelle ci-dessus : lorsqu'on a produit une lésion de l'appareil semi-circulaire, cette lésion va retentir, par voie de continuité, sur la région bulbaire en question, de façon à donner lieu aux troubles fonctionnels caractéristiques dont il s'agit. Or, nous savons, de par des notions physiologiques incontestablement acquises, que cette région, formée par des fibres *cérébelleuses*, appartient au centre fonctionnel proprement dit de l'équilibration et de l'association fonctionnelle des mouvements: il est par suite facile de comprendre que les troubles consécutifs à la lésion des canaux, et au retentissement de cette lésion sur les fibres restiformes, soient essentiellement des troubles de déséquilibration

Telle est l'interprétation physiologique générale du fait ;

mais elle ne suffit pas : comment l'appareil semi-circulaire se trouve-t-il en rapport de continuité avec les corps restiformes, et par quel mécanisme s'opère le retentissement sur cette région de la lésion des canaux ? Ce sont là des questions complémentaires, pour lesquelles il nous faut demander le secours de la recherche morphologique, toujours solidaire, qu'elle soit antérieure ou postérieure, de la recherche expérimentale.

Or, les belles recherches histologiques de notre savant ami et collaborateur Mathias Duval, sur les origines des nerfs cranio-bulbaires, sont venues nous éclairer très heureusement à cet égard.

(*La fin au prochain numéro.*)

Note relative a la conservation et a la destruction de la virulence du microbe du charbon symptomatique, par MM. Arloing, Cornevin et Thomas.

Si l'on fait dessécher rapidement à 35° dans des vases plats qui permettent une évaporation facile, les pulpes préparées avec les tissus des tumeurs du charbon symptomatique, on obtient un résidu où le microbe spécifique conserve toute son activité. Il suffit d'en délayer un peu dans quelques centimètres cubes d'eau pour obtenir un liquide dont les effets ne diffèrent point de ceux produits par le virus frais. Dans ces conditions, la conservation intégrale de ses propriétés dure au moins deux ans ; l'avenir nous apprendra quel terme il faudra lui assigner.

La nature infectieuse et transmissible de la maladie, la grande résistance du microbe aux causes de destruction, et même la possibilité de la guérison dans quelques cas, nous ont engagés à chercher les substances capables de détruire la virulence et d'annuler les propriétés, funestes des cadavres et détritus qui peuvent souiller le sol, les étables, les litières les mangeoires, etc. L'hygiène et la thérapeutique y sont grandement intéressées.

En nous plaçant aussi pres que possible des conditions ordinaires de la pratique, nous avons fait agir sur le virus charbonneux un grand nombre de substances liquides ou en

dissolution recommandées dans les injections ou les lavages antiseptiques. Nous avons étudié également les gaz ou les substances liquides susceptibles de se vaporiser spontanément préconisés pour la désinfection des habitations.

A. — *Action de substances liquides ou en dissolution sur le virus* FRAIS.

NE DÉTRUISENT PAS LA VIRULENCE	DÉTRUISENT LA VIRULENCE
Alcool à 90°.	Acide phénique (solution à 2/100).
Alcool camphré (saturé).	Id. salycilique (1/1000).
Alcool phénique (id.).	Id. borique (1/5).
Glycérine.	Id. azotique (dilué 1/20).
Ammoniaque.	Id. sulfurique (dilué).
Acétate d'ammoniaque.	Id. chlorhydrique (1/2).
Sulfate id.	Id. oxalique (à saturation).
Sulfhydrate id.	Alcool salycilique (id.).
Benzine id.	Soude (solution 1/5).
Chlorure de sodium (dis. saturée).	Potasse (solution 1/5).
Chaux vive et eau de chaux.	Iode
Polysulfure de calcium.	Salycilate de soude (solution 1/5).
Chlorure de manganèse (dis. 1/5).	Permanganate de potasse (1/20.
Sulfate de fer (dissol. 1/5).	Sulfate de cuivre (1/5).
Sulfate de quinine (dissol. 1/10).	Nitrate d'argent (solution 1/1000).
Borate de soude (1/5).	Sublimé (dissolution 1/5000).
Hyposulfite de soude (1/2).	
Acide tannique (1/5).	
Essence de térébenthine.	
Camphre monochloré (Cazeneuve).	

B. — *Action de gaz ou de substances employées à l'état de vapeurs sur le virus* FRAIS.

NE DÉTRUISENT PAS LA VIRULENCE	DÉTRUISENT LA VIRULENCE
Ammoniaque.	Brôme
Acide sulfureux.	Chlore.
Chloroforme.	Sulfure de carbone.

En agissant sur du virus frais et sur du virus desséché nous n'avons point tardé à nous apercevoir que la conserva-

tion des propriétés virulentes est différente dans l'un ou l'autre cas. La résistance du virus desséché est beaucoup plus considérable que celle du contage frais, toute substance capable de détruire l'activité du premier anéantit celle du second, tandis que l'inverse n'est pas vrai.

Les diverses matières employées ont été laissées pendant 48 heures en contact avec le virus. Les substances gazeuses ont été amenées dans un bocal fermé par un bouchon luté à la cire auquel était suspendu un verre de montre contenant le virus, le tout d'après un dispositif indiqué par M. Pétaux. Il va de soi que pour l'essai de l'activité, on s'est servi constamment de la même quantité de virus (5 gouttes) qui a été inoculée par injection hypodermique.

Nous avons résumé, dans les deux tableaux précédents, l'action des substances vis-à-vis du virus frais et dans un troisième nous indiquons celles qui détruisent le virus desséché et celles qui, capables de le détruire à l'état frais, sont impuissantes quand il est sec.

C. — *Action de substances liquides ou gazeuses sur le virus* DESSÉCHÉ.

NE DÉTRUISENT PAS LA VIRULENCE	DÉTRUISENT LA VIRULENCE
LIQUIDES OU SOLUTIONS :	LIQUIDES OU SOLUTIONS :
Acide oxalique.	Acide phénique (2/100).
Permanganate de potasse.	Id. salycilique (1/1000).
Soude.	Id. nitrate d'argent (1/1000).
	Sulfate de cuivre (1/5).
	Acide chlorhydrique (1/2).
	Acide borique (1/5).
	Alcool salyciliqué (à saturation).
	Sublimé (1/5000).
GAZ OU VAPEURS :	GAZ OU VAPEURS :
Chlore.	Brôme.
Sulfure de carbone.	

On remarquera que plusieurs substances préconisées unani-

mement comme antiseptiques sont sans effet sur le virus même à l'état frais.

L'alcool pur ou camphré que les chirurgiens emploïent volontiers pour le lavage de leurs instruments ne peut donner ici qu'une sécurité illusoire. La chaux, que les hygiénistes recommandent de jeter sur les cadavres des animaux charbonneux et dont ils font badigeonner les murs, est dans le même cas ; au moment de son hydratation et par la chaleur dégagée, il y a probablement quelques microbes de dédruits, ceux qui se trouvent à la surface, en contact immédiat avec elle ; mais à une profondeur insignifiante, ils ont conservé toute leur activité. Nous avons coupé, dans des tumeurs charbonneuses, de très minces lanières musculaires et nous les avons enrobées et enfoncées dans de la chaux vive. Triturées après 48 heures de contact, elles nous ont fourni un liquide très actif.

L'inefficacité de l'acide tannique nous porte à nous demander si le tannage des cuirs est vraiment propre à détruire la virulence; la réponse est négative en ce qui concerne la salaison, le chlorure de sodium n'a pas de prise sur le microbe. Nous étions curieux de savoir si le sulfate de quinquine, si recommandable dans les affections paludéennes, vraisemblablement de nature microbienne, aurait quelque action ici et fournirait une ressource au thérapeutiste; il s'est montré radicalement impuissant.

L'ammoniaque et tous ses composés sont dans le même cas; constatation importante au point de vue des mesures à prendre vis-à-vis des fumiers et du purin. La fermentation ammoniacale, présentée comme capable de détruire quelques virus, laisse celui du charbon bactérien intact. Le transport dans les champs et l'épandage d'engrais contaminés sont un mode de dissémination du contage. Au point de vue de la thérapeutique, il n'y a pas lieu de compter, comme on le faisait, sur l'efficacité de l'acétate d'ammoniaque.

L'emploi du sulfate de fer ou chlorure de manganèse a été recommandé à plusieurs reprises pour la désinfection des fumiers, des fosses à purin, des égoûts; ces substances laissent entière la virulence des débris charbonneux.

Nos expériences nous ont montré, avec une constance désespérante, que l'acide sulfureux, qui est un agent héroïque de destruction pour quelques parasites élevés en organisation ainsi que pour bon nombre de virus et dont, à ce titre, les fumigations sont recommandées très fréquemment comme désinfectantes, n'a pas de prise sur le microbe du charbon symptomatique. Le chlore et le sulfure de carbone, qui agissent sur le virus frais, sont impuissants sur le virus desséché. Seul de toutes les substances que nous avons employées à l'état de vapeurs, le brome s'est montré capable de détruire le virus sec ; seul, il nous inspire une sécurité complète.

Une constatation qui nous paraît également du plus haut intérêt au point de vue chirurgical, c'est l'inefficacité de l'alcool phéniqué. L'acide phénique, dont les solutions aqueuses à 2/100 sont capables de détruire le virus desséché, perd par son mélange à l'alcool ses propriétés antivirulentes si remarquables. Ce fait, déjà constaté par Koch pour d'autres virus à spores, ressort très nettement de nos essais. Par contre, l'acide salicylique dissous dans l'alcool conserve toute sa puissance antiseptique.

L'essence de térébenthine, recommandée par M. Pasteur pour la destruction du *Bacillus anthracis*, n'a pas d'efficacité contre la bactérie du charbon symptomatique.

En tête des substances actives se placent le sublimé corrosif dont la solution au 1/5000 est encore antivirulente, le nitrate d'argent, qui au 1/1000 est sûrement dans le même cas, qui au 1/5000 a une action sur laquelle on ne peut compter avec sécurité et qui au 1/10000 est impuissant, puis l'acide salicylique actif dans ses solutions jusqu'au 1/1000 et insuffisant à 1/2000.

Vient ensuite l'acide phénique qui, à 2/100, est efficace et dont le bas prix doit faire un des désinfectants ordinaires.

Nous nous sommes aussi demandé combien de temps il est nécessaire que la solution d'acide phénique au titre sus-indiqué soit en contact avec le virus pour l'annihiler. Nos recherches nous ont appris qu'il faut au minimum *huit heures* quand il s'agit de virus frais et qu'il ne faut pas moins de *vingt heures* pour le virus desséché.

Les conséquences des recherches qui viennent d'être exposées, tant pour le manuel opératoire de la désinfection des locaux et des objets contaminés par le virus bactérien, que pour les pratiques chirurgicales et thérapeutiques, se déduisent d'elles-mêmes.

Tout en tenant compte de la question de prix, qui n'est pas de notre compétence, on pourra faire un choix judicieux à l'aide des tableaux que nous avons dressés.

La destruction du virus frais répandu sur le sol ou dans les étables peut se faire aisément, on a le choix entre plusieurs agents et notamment entre les acides phénique, salicylique, borique, le sulfate de cuivre, le sublimé et les vapeurs de chlore, de brome et même de sulfure de carbone. Celle du virus desséché présente plus de difficultés; nous avons déjà dit que les vapeurs bromées nous offraient seules une sécurité complète. Pour les lavages, si le sublimé n'était point un agent aussi dangereux à manier, nous n'hésiterions point à lui accorder la préférence, mais son activité nous fait un devoir de recommander, si l'on en fait usage, de surveiller avec grand soin l'écoulement des eaux qui le tiennent en solution, afin qu'elles ne puissent amener d'intoxications. Les dissolutions de sulfate de cuivre, d'acide phénique à 2/100, ou d'acide salicylique au 1/1000 nous paraissent devoir être utilisées.

Pour la destruction de la virulence des cadavres, vu la difficulté de faire pénétrer les produits antivirulents dans toute l'économie, nous ne saurions trop insister sur la combustion. Dans les cas où il ne sera pas possible de la mettre en usage on pourra, le cadavre étant tailladé profondément, se servir de solutions de sublimé, de sulfate de cuivre ou d'acide phénique.

Nous recommandons aux praticiens d'employer l'alcool salicyliqué pour le lavage de leurs instruments et comme il faut toujours lutter, nous pensons qu'au début de l'apparition des tumeurs charbonneuses, il est indiqué de faire, à leur pourtour, des injections d'eau phéniquée ou mieux salicyliquée.

Il ressort encore de cette étude, que la médecine et l'hygiène doivent s'attacher à trouver des antiseptiques spéciaux

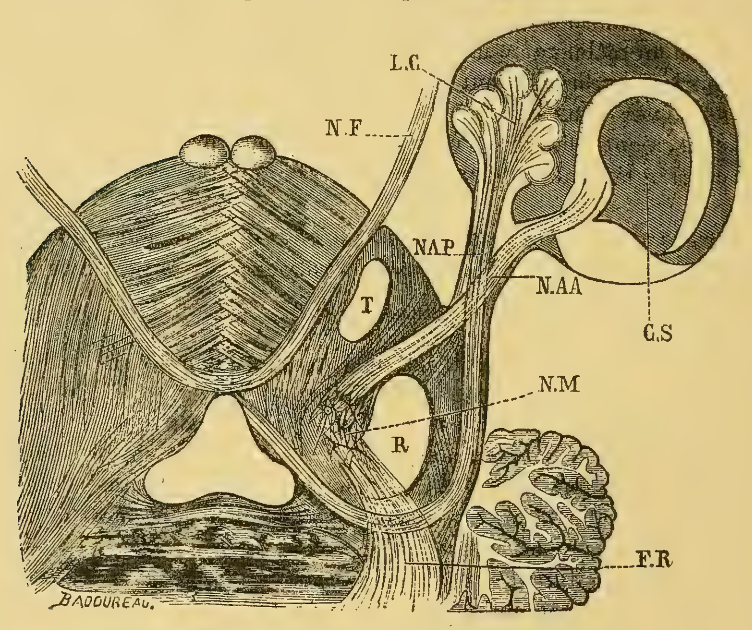
car l'expérience démontre qu'un agent réputé antiseptique général peut rester sans effet sur un virus donné. L'emploi des antiseptiques spéciaux permet d'opérer quelquefois, comme la méthode des cultures successives, la séparation de deux ou plusieurs virus. Pour citer un exemple, nous dirons que l'acide sulfureux détruit le microbe de la gangrène gazeuse et laisse subsister le microbe du charbon symptomatique dans un mélange soumis à l'action de ce gaz. Enfin, elle montre combien il faut insister sur la durée des bains antiseptiques pour désinfecter des instruments ou des pièces de pansements, de sorte que, souvent, il sera préférable de recourir à la chaleur pour obtenir le résultat cherché.

Sur la détermination expérimentale et morphologique du role fonctionnel des canaux semi-circulaires, par M. Laborde.

(*Suite et fin.*)

V. — On savait depuis longtemps — et Flourens a insisté sur ce point anatomique, dont il s'est servi pour la systématisation des fonctions des canaux — on savait que le nerf acoustique se divisait en deux parties distinctes, en deux branches, dont l'une, la postérieure et superficielle, après s'être distribuée par ses expansions périphériques dans le limaçon (rampe cochléenne) va se rendre aux barbes du *calamus* qui constituent ses origines apparentes, et aux centres cérébraux de perception sensitive ; dont l'autre, antérieure et profonde, s'épanouissant dans les ampoules des canaux semi-circulaires, va se rendre au cervelet ; mais à quelles parties du cervelet, selon quelle direction bien déterminée ? C'est ce que l'on ne savait pas ; pas plus que l'on ne connaissait les importantes connexions que les fibres de cette racine affectent, sur leur passage, avec certains amas cellulaires caractérisés, au point de vue morphologique et fonctionnel. Ce n'est guère que par induction, et pour les besoins de sa théorie, que Flourens avait admis les relations de cette racine avec les fibres cérébelleuses de directions diverses ; car cette direction constituait, pour lui, on ne l'a pas oublié, la clef de la détermination fonctionnelle des canaux.

Or, nous savons aujourd'hui que cette racine postérieure et superficielle, partant de l'intérieur des ampoules semi-circulaires, se dirige vers le corps restiforme qu'il contourne en avant, et va aboutir (particularité de haute importance) en partie à un noyau diffus à grosses cellules étoilées, c'est-à-dire *motrices*, et en partie au corps restiforme lui-même.



Ces dispositions avaient été déjà signalées, par Stieda, chez quelques animaux ; mais c'est surtout à Mathias Duval qu'il appartient de les avoir clairement démontrées par ses remarquables coupes histologiques, dont le schéma ci-joint donne une grossière, mais très fidèle idée.

Etant données, d'un côté, une coupe de l'isthme encéphalique, c'est-à-dire de la protubérance annulaire et du bulbe passant par le plancher du quatrième ventricule et comprenant le cervelet, coupe qui montre les racines du facial (N. F), le trijumeau (T), le corps restiforme (R), le prolongement des fibres restiformes (F. R.).

Et, d'un autre côté, la coupe des canaux semi-circulaires (C. S.), et du limaçon et de sa rampe (L. C.), voici comment se comportent, dans leur trajet, les fibres constitutives du nerf acoustique relativement à ses deux racines :

1o La racine postérieure, superficielle, cochléenne (N. A. P.), après s'être distribuée à l'intérieur de la cochlée (en L. C.), se dirige, en contournant, en arrière, le corps restiforme, vers la valvule de Vieussens et aboutit aux barbes du *calamus scriptorius*, lesquelles constituent son origine apparente : c'est la racine proprement *sensitive*, ainsi que nous le verrons bientôt.

2o La racine antérieure, profonde, ampullaire (N. A. A.), celle qui doit spécialement nous occuper, en ce moment, partant des ampoules des canaux semi-circulaires (C. S.), contourne le corps restiforme, en avant; là, elle aboutit à un noyau diffus de cellules motrices (N. M.), et se perd ensuite dans les fibres du corps restiforme lui-même. Ici, la recherche histologique, il convient de le remarquer, n'est pas encore parvenue à déterminer le point précis d'aboutissement ou de terminaison centrale; mais les résultats constants de l'investigation expérimentale, sur lesquels nous avons tant insisté précédemment, suppléent à cette lacune, qui sera certainement comblée un de ces jours; ils ont montré, en effet, que ce point précis était dans le corps restiforme, au voisinage de l'origine de la racine descendante ou sensitive du trijumeau.

Nous sommes donc en possession de cette notion morphologique capitale, à savoir que la racine antérieure ou ampullaire aboutit à un *noyau moteur*; en autres termes, c'est-à-dire en termes physiologiques, *sensitive* au départ, elle devient *motrice* à l'arrivée. Elle diffère, sous ce rapport, complétement de sa congénère, la racine postérieure ou cochléenne.

Cette différence résulte immédiatement de l'étude morphologique même, car la recherche histologique la plus minutieuse ne démontre aucune relation des fibres de cette racine postérieure avec celle des cellules motrices, mais, au contraire, une relation exclusive et définitive avec les centres des cellules sensitives ou de perception.

Mais, quelque incontestable que soit ce résultat anatomi-

que, il n'est pas sans utilité d'en faire aussi la démonstration expérimentale, car cette démonstration constitue, ainsi qu'on va le voir, une contre-épreuve d'une haute valeur pour notre thèse.

C'est notre ami le docteur Gellé qui s'est chargé de cette démonstration, et qui l'a réalisée, au laboratoire de physiologie, de la façon la plus satisfaisante possible.

Une lésion du limaçon est-elle susceptible d'amener des troubles d'équilibration comme celle des canaux semi-circulaires?

Telle est la question. Pour la résoudre, M. Gellé (1) a utilisé une disposition anatomique de l'oreille interne particulière aux cobayes: chez ces animaux, le limaçon forme sur la face interne de la bulle (oreille moyenne) une grosse saillie cylindrique, bien isolée, couchée horizontalement sur la paroi inférieure de la cavité auriculaire; l'organe est ainsi limité et nettement séparé de l'oreille labyrinthique; et il est, de plus, facile à atteindre chez le vivant. En un mot, le cobaye offre les mêmes facilités d'étudier expérimentalement le limaçon que les pigeons, choisis, pour cela, par Flourens et les expérimentateurs qui l'ont suivi, les canaux semi-circulaires étant bien isolés chez ces oiseaux.

« Voici, dit Gellé, comment j'opère: Au moyen d'un poinçon coudé à 44 degrés à 1 centimètre de son extrémité libre, et à pointe denticulée, je pénètre dans le méat auditif du cobaye bien tenu, et je perfore le tympan, la pointe de l'instrument arrive dans la cavité auriculaire; quelques mouvements de la pointe d'avant en arrière, et de dedans en dehors, écrasent, labourent, détruisent la cochlée fragile; on sent la résistance vaincue, et la crépitation des fragments osseux, ce qui annonce que l'opération a réussi.

Le cobaye est aussitôt remis en liberté; il marche, il court et se met à jouer avec les autres; il mange, et ne paraît, en somme, éprouver *aucun trouble de locomotion ou d'équilibration*; c'est à peine s'il secoue son oreille, et reste étonné quelques instants.

(1) *Suite d'Etudes d'otologie de l'oreille, anatomie normale et comparée, développement, physiologie*. Paris, Delahaye et Lecrosnier, 1881, p. 325.

On voit combien ce tableau diffère de ce qui se passe après la section des canaux semi-circulaires.

Cette partie de l'appareil auditif exclusivement sensitive sans doute transmet au cerveau les vibratoires sonores ; elle n'est le point de départ d'aucun mouvement réflexe.

On peut aussi, ajoute Gellé, conclure immédiatement de cette expérience négative que les troubles des mouvements observés à la suite des lésions des canaux semi-circulaires ne sont point dus à un *vertige auditif*, puisque l'irritation du nerf spécial cochléaire ne produit rien de tel. »

Enfin, poussant plus loin l'analyse expérimentale, Gellé montre que si le limaçon n'est pas l'organe spécial et unique de l'audition (le *saccule* et l'*utricule* ayant, sans doute, une grande, sinon la principale part dans cette fonction), il est certain que les canaux ont un rôle tout à fait négatif à ce sujet.

Voilà donc, bien et dûment établie, tant par la démonstration expérimentale directe que par la contre-épreuve, l'individualisation fonctionnelle de la racine profonde, postérieure, ou *ampullaire* de l'acoustique ; et nous sommes maintenant en mesure de définir exactement et de systématiser son rôle physiologique, et, par conséquent, celui de l'appareil semi-circulaire, qui n'est que le substratum anatomique de la distribution et des connexions nerveuses en question :

Toute lésion des ampoules semi-circulaires produit nécessairement une impression irritative ou excitatrice sur les expansions terminales du nerf (racine postérieure ou profonde de l'acoustique) qui s'y distribue ; cette impression est transmise par la voie centripète des fibres constitutives de cette racine, où ? d'abord, au noyau de *cellules motrices* (N.M.) qui se trouve sur son passage. Or, toute impression sensitive qui passe par un noyau moteur est transformée en acte moteur, par mécanisme *réflexe* ; c'est ce qui a lieu ici. Mais où se fait la réflexion ? Sur un centre fonctionnel spécial, celui de la coordination et de l'équilibration des mouvements.

Remplaçons l'impression artificielle due à la lésion expérimentale par une des impressions naturelles que le sens spécial dont il s'agit (sens auditif) est destiné à recevoir dans

son exercice normal, impression de bruit ou, en général, d'onde sonore, et nous aboutissons exactement au même mécanisme physiologique du phénomène ; en sorte que la destination fonctionnelle des canaux semi-circulaires se trouve ramenée, en dernière analyse, à celle d'un appareil sensitivo-moteur annexé et approprié à un sens spécial, le sens de l'audition.

Comment comprendre et s'expliquer la nécessité de cette annexion et de cette appropriation ?

En général, l'exercice fonctionnel normal et parfait de la plupart de nos sens spéciaux exige l'intervention de mouvements locaux plus ou moins généralisés, appropriés à cet exercice et en harmonie avec lui ; de plus, ces mouvements sont et doivent être, pour que le but soit atteint à cet effet, de l'ordre de ceux qui sont soustraits à l'influence de la volonté, c'est-à-dire inconscients, ils appartiennent, par conséquent, au mécanisme réflexe et demandent les dispositions morphologiques du système nerveux nécessaires à ce mécanisme : de là, l'annexion d'un appareil sensitivo-moteur spécial ou d'emprunt, qui, s'il n'est pas encore trouvé pour tous les organes des sens, le sera certainement un jour, car il est démontré, en principe : nous possédons, en grande partie, cette notion pour les phénomènes moteurs d'association et d'équilibration des globes oculaires (1) ; Broca a déterminé, dans le remarquable mémoire que nous avons pris pour modèle de cette étude, les connexions structurales qui assurent le mécanisme réflexe ou inconscient des mouvements que provoque l'exercice du sens de l'olfaction chez les animaux chasseurs qui, comme le chien de chasse, puisent dans ce sens, développé au maximum, leurs principales qualités fonctionnelles, et, pour ainsi dire, l'instrument de leur force et de leur vitesse.

Dans l'espèce, c'est-à-dire en ce qui concerne ce sens de l'audition, il n'est pas douteux que son exercice fonctionnel complet et parfait ne nécessite une locomotion appropriée de

(1) Mathias Duval et Laborde : *Des mouvements associés dans la vision binoculaire ; Journal de l'Anatomie et de la physiologie*, de Robin et Pouchet.

la tête et même de tout le corps, permettant l'adaptation ou, pour dire le vrai mot, l'*orientation* provoquée par l'impression sonore; eh bien, l'appareil semi-circulaire, avec ses connexions structurales centrales, réalise l'appareil sensitivo-moteur le mieux approprié possible à la production immédiate et rapide de mouvements à la fois inconscients et coordonnés, puisqu'ils sont sous la dépendance du centre organique de l'équilibration motrice.

Ainsi se trouve ramenée à une des notions physiologiques les plus simples la fonction des canaux semi-circulaires, celle d'un *appareil sensitivo-moteur annexé au sens spécial de l'ouïe, pour en assurer le complet et parfait fonctionnement.*

RECHERCHES SUR LES EFFETS ET LE MODE D'ÉLIMINATION DE L'IODURE DE TÉTRÉTHYLARSONIUM, DES IODURES DOUBLES DE TÉTRÉTHYLARSONIUM ET DE ZINC OU DE CADMIUM. — CLASSIFICATION DE CES SUBSTANCES PARMI LES AGENTS PARALYSO-MOTEURS ET MUSCULAIRES. — Troisième note de M. RABUTEAU.

(Voir séance du 3 juin.)

Iodure de tétréthylarsonium et de cadmium. — Ce sel double a pour formule :

$$\left[\left.\begin{matrix}C^2H^5\\C^2H^5\\C^2H^5\\C^2H^5\end{matrix}\right\} As\,I\right]^2 + Cd\,I^2 = \left[(C^2H^5)^4 As\,I\right]^2 + Cd\,I^2$$

Il cristallise en prismes incolores, qui sont peu solubles dans l'alcool, assez solubles dans l'alcool bouillant dont ils se séparent en grande partie par le refroidissement. Il a été obtenu, par M. Cahours, en faisant agir l'iodure d'éthyle sur l'arseniure de cadmium. Les propriétés chimiques en sont analogues à celles de l'iodure de tétréthylarsonium et de zinc. Je crois devoir rappeler que c'est en traitant ce sel par la potasse que j'ai préparé l'iodure de tétréthylarsonium qui a servi à mes expériences.

L'iodure de tétréthylarsonium et de cadmium coagule l'albumine. Le coagulum n'est soluble ni dans un excès du précipitant ni dans un excès d'albumine.

Ce sel contenant 2 molécules d'iodure de tétréthylarsonium, soit 2 × 318 = 636, et 1 molécule d'iodure de cadmium, soit 366 (1), le poids moléculaire s'en trouve être très approximativement égal à 1,000 (en effet, 636 + 366 = 1,002). Il résulte de ces chiffres que ce sel double contient 63,6 0/0 d'iodure de tétréthylarsonium et 36,6 0/0 d'iodure de cadmium. La proportion du sel arsenical se trouve, par conséquent, un peu moindre que dans l'iodure de tétréthylarsonium et de zinc.

Effets toxiques. — J'ai répété avec ce sel les expériences que j'avais faites avec l'iodure de tétréthylarsonium et de zinc.

On a vu que ce dernier composé agissait à la fois comme l'iodure arsenical et comme l'iodure de zinc, de sorte qu'il y avait, en réalité, après la pénétration de ce sel dans l'organisme, un double empoisonnement : l'un produit par le sel d'arsonium quaternaire ; l'autre par le sel de zinc.

Dans l'intoxication par l'iodure de tétrétylarsonium et de cadmium, c'est l'action du sel de cadmium qui domine la scène et qui finit même par devenir seule évidente.

1o Si, par exemple, on injecte chez une grenouille la quantité minime de 5 milligrammes d'iodure de tétréthylarsonium et de cadmium, dans 50 centigr. d'eau, quantité qui n'amènerait point la mort si elle était exprimée en iodure de tétréthylarsonium seul, on observe néanmoins que la grenouille ne survit pas. Elle conserve ses mouvements volontaires pendant trois ou quatre heures et même davantage, mais, pendant ce temps, le cœur se ralentit peu à peu et enfin cesse de battre alors que la grenouille a conservé des vestiges de mouvements. Le cœur est arrêté en diastole. Si l'on interroge la contractilité musculaire, on voit qu'elle est anéantie dans le voisinage des points où l'injection a eu lieu, et qu'elle est considérablement diminuée dans les autres parties du corps de l'animal. Les nerfs sciatiques ont conservé leur pouvoir excito-moteur ; sous l'influence de la pince électrique ils font contracter les muscles qui ont reçu le plus tardivement le poison par suite de la faible diffusion du sel de cadmium

(1) Cd = 112 ; I^2 = 254, d'où Cd I^2 = 366.

qui est astringent. Les choses se passent d'ailleurs d'une manière analogue avec tous les sels métalliques peu diffusibles, c'est-à-dire avec ceux qui coagulent facilement les matières albuminoïdes, tels que les sels de mercure par exemple.

Si l'on injecte de la même manière sous la peau, chez une grenouille, une dose double de la précédente, soit 1 centigramme d'iodure de tétréthylarsonium et de cadmium, elle est fatiguée dès la cinquième minute (action du sel d'arsonium compliqué du sel de cadmium).

Elle ne peut plus se remuer spontanément, au bout de 10 à 15 minutes, néanmoins la sensibilité est conservée, car on observe des mouvements des membres lorsqu'on la pince ou qu'on la pique fortement.

Pendant ce temps, le cœur se ralentit peu à peu. Il ne bat plus au bout de 4 à 6 heures. tandis qu'il pourrait battre pendant 15 et 20 heures après l'injection de 1 centigramme d'iodure de tétréthylarsonium seul. Il y a donc une action évidente du sel de cadmium, qui agit comme poison musculaire sur le cœur. Lorsque la grenouille est anéantie et que le cœur va cesser de battre, on peut constater à l'aide de la pince électrique une action double : 1° action paralyso-motrice de l'iodure de tétréthylarsonium qui, à la dose indiquée, se trouve en quantité suffisante pour produire des effets ; 2° action paralyso-musculaire du sel de cadmium.

A la dose de 2 centigrammes et demi injectés sous la peau chez les grenouilles, l'iodure de tétréthylarsonium et de cadmium produit de la fatigue dès la quatrième minute. Au bout de 15 à 20 minutes, on observe un anéantissement presque complet ; néanmoins la sensibilité est conservée car les animaux exécutent encore des mouvements lorsqu'on les pince ou les pique. Le cœur se ralentit. Les mouvements ne sont pas encore abolis au bout d'une heure ; on observe des frémissements, notamment dans les extrémités des membres où le poison n'a pu agir par suite de sa faible diffusion comme sel de cadmium. Enfin le cœur s'arrête au bout de 3 à 4 heures.

2° Chez un cochon d'Inde pesant 490 grammes, j'ai injecté sous la peau des aines et des aisselles, 7 centigrammes d'io-

dure de tétréthylarsonium et de zinc dissous dans 4 grammes d'eau.

Cet animal n'a paru rien éprouver d'abord. Il a couru dans le laboratoire, il était très vif. Je l'ai rapporté chez moi et, le soir, 6 heures 1|2 après le début de l'expérience. il a rendu un peu d'urine alcaline dans laquelle j'ai constaté la présence d'un iodure, mais ni sucre ni albumine. Il n'avait plus d'appétit. Il a commencé à être un peu abattu et, le lendemain matin, je l'ai trouvé mort. Il avait uriné très peu depuis, car je n'ai recueilli dans le vase au-dessus duquel il se trouvait que 14 centimètres cubes d'urine, ce liquide était également alcalin, se colorait fortement en bleu par l'amidon et l'acide nitrique et ne contenait ni sucre ni albumine.

A l'autopsie, le cœur renfermait du sang coagulé dans ses quatre cavités. Les poumons étaient congestionnés, le foie très rouge, la muqueuse de l'estomac et celle du gros intestin étaient également congestionnées, la muqueuse de l'intestin grêle presque normale. Le cerveau ne présentait rien de particulier.

La vessie contenait 2 à 3 centimètres cubes d'une urine alcaline qui a donné un léger trouble avec l'acide nitrique et renfermait, par conséquent, un peu d'albumine. Cette albuminurie terminale était liée à un état congestif, notamment à une altération déjà commençante des tubuli, que j'ai trouvés desquamés en quelques endroits.

Il résulte de ces données qu'il y avait eu empoisonnement par le se lde cadmium. Il ne pouvait être question des effets de l'iodure de tétréthylarsonium, qui eût été inoffensif s'il eût été injecté seul, même à la dose de 7 centigrammes. D'ailleurs, certaines expériences que j'ai entreprises avec les sels de cadmium, en particulier avec l'acétate, le sulfate et l'iodure de ce métal, établissent une analogie complète entre l'intoxication par ces divers sels et l'empoisonnement précédent.

L'iodure de tétréthylarsonium et de cadmium s'est montré plus actif que le sel de zinc parce que le poids atomique du cadmium est plus élevé que celui du zinc.

Elimination. — L'iodure de tétréthylarsonium simple passe rapidement dans l'urine. C'est ce qui explique son innocuité remarquable à des doses relativement considérables, l'organisme n'en contenant pas assez à un moment donné pour provoquer un empoisonnement.

L'élimination en est aussi facile que celle de l'iodure de potassium. Dès les premières minutes après l'injection, si l'animal vient à uriner, on peut obtenir une belle coloration des urines par l'amidon et l'acide nitrique. Aux doses indiquées dans mes expériences sur les cochons d'Inde, la réaction des iodures a été manifeste pendant trois jours. A ce moment, les urines en contenaient seulement des traces infinitésimales 1|100,000 (un cent millième au plus). Il est probable que, les jours suivants, si j'avais préalablement évaporé les urines avec un peu de potasse pure, puis traité le résidu par quelques centimètres cubes d'eau, j'aurais pu reconnaître dans les urines des traces d'iodure pendant huit jours, comme après l'administration de l'iodure de potassium ou de l'iodure de sodium.

La réaction des iodures indiquait seulement le passage de l'iode contenu dans l'iodure de tétréthylarsonium. Le radical tétréthylarsonium s'éliminait-il lui-même en nature ?

Pour résoudre la question, il fallait rechercher l'arsenic. Si l'on introduit dans l'appareil de Marsh de l'iodure de tétréthylarsonium dissous dans l'urine et même dans l'eau pure, on n'obtient rien. L'électrolyse par la pile donne, au pôle positif, de l'iode métalloïdique dont il est facile de constater immédiatement la séparation en approchant de l'électrode une bande de papier amidonné. Mais on ne constate aucun dépôt d'arsenic ni au pôle positif, ni au pôle négatif. L'arsenic se trouve donc rivé, dans les composés d'arsonium, aussi intimement que l'azote dans les composés d'ammonium, et c'est ce qui explique son innocuité remarquable, son état latent pour ainsi dire, de telle sorte qu'il peut migrer dans l'organisme aussi bien que l'azote combiné dans les ammoniums quaternaires.

Pour déceler l'arsenic dans l'iodure de tétréthylarsonium contenu dans les urines, j'ai employé les moyens usités dans les recherches de médecine légale, par exemple la destruction

préalable, au moyen de l'acide chlorhydrique et du chlorate de potassium. Je n'ai encore rien obtenu de précis, à cause de la fixité remarquable du tétréthylarsonium, de sorte qu'il n'y a de certain au sujet de l'élimination de ce sel que la constatation rapide de la réaction des iodures.

Dans mes expériences avec les iodures de tétréthylarsonium et de zinc ou de cadmium, j'ai constaté de même rapidement la réaction des iodures dans les urines des animaux. Cette réaction a persisté pendant le même temps qu'après l'administration de l'iodure de tétréthylarsonium seul. Quant au zinc et au cadmium, je n'ai pu en constater le passage dans les urines qu'à des doses extrêmement faibles. Il en est donc de ces sels comme des divers sels métalliques. Ils subissent un dédoublement dans l'organisme. L'iode passe rapidement dans les urines à l'état d'iodure (de sodium) tandis que le métal demeure plus ou moins longtemps dans l'organisme pour s'éliminer surtout par la bile. C'est ce que j'avais constaté il y a quinze ans déjà pour l'acétate de cadmium. Ce métal ne se retrouvait pas dans les urines, mais il s'était localisé dans le foie, puis dans la bile, conformément à ce qui était admis déjà à cette époque pour divers métaux après l'administration de leurs sels. De même pour l'iodate de cuivre (1). On constate facilement la réaction des iodates et des iodures dans les urines, après l'ingestion de ce sel, tandis que le métal s'élimine par les reins en quantité infinitésimale.

Lorsqu'on soumet à l'électrolyse une solution d'iodure de tétréthylarsonium et de zinc ou de cadmium, on constate immédiatement, au pôle positif en platine, le dépôt d'iode libre et au pôle négatif, également en platine, un dépôt peu adhérent de zinc ou de cadmium.

Cette méthode d'analyse est appliquable lorsque les sels en question se trouvent dans l'urine, mais, je le répète, le zinc et le cadmium contenus dans ces composés s'éliminent difficilement par les reins, de sorte que l'on ne constate par l'électrolyse que le passage des iodures dont l'iode se dépose au pôle positif.

(1) *Comptes rendus de la Société de biologie*, 9 janvier 1869.

Classification toxicologique des arsoniums quaternaires. — Si l'on compare les effets de l'iodure de tétréthylarsonium (sel d'arsonium quaternaire) avec ceux de l'iodure de méthyltriéthylstibonium (sel de stibonium également quaternaire) on voit que l'analogie est complète. Même innoccité relative ; même action sur les nerfs moteurs c'est-à-dire sur les plaques motrices terminales de ces nerfs.

Les iodures de tétréthylarsonium et de zinc ou de cadmium sont au contraire des poisons doubles, ce sont : 1° des poisons du système nerveux moteur ; 2° des *poisons musculaires*. De même que les poisons métalliques, ils portent primitivement, comme sel de zinc et de cadmium, leur action sur l'élément anatomique musculaire dont ils abolissent ou diminuent la conctractilité ; d'où la difficulté des mouvements, l'arrêt du cœur ou la mort par syncope parce que cet organe,est mis plus souvent,et davantage que les autres organes musculaires en contact avec la substance toxique qui migre dans l'organisme.Plus tard,ainsi que je l'ai constaté après l'empoisonnement par l'iodure de tétréthylarsonium et de cadmium, il se produit,comme dans l'action ultérieure et lente des poisons métalliques, des altérations du liquide sanguin (anémie métallique),des altérations de nutrition qui entraînent la dégénérescence des organes, notamment celle des reins,d'où les *albuminuries* métalliques sur lesquelles j'ai insisté jadis.

Les sels d'arsonium quaternaires sont aussi nombreux que les sels de stibonium, de phosphonium et d'ammonium quaternaires. Or, ces derniers sont des agents paralyso-moteurs ou curarisants. L'étude que j'ai faite de l'iodure de tétréthylarsonium vient donc augmenter de plusieurs centaines le nombre des agents paralyso-moteurs.

LÉSIONS VALVULAIRES EXPÉRIMENTALES DU CŒUR : I. LÉSIONS DE LA VALVULE TRICUSPIDE SUR DE PETITS ANIMAUX JEUNES (LAPINS, COBAYES) ; ESSAIS DE TRANSMISSIONS HÉRÉDITAIRES DES AFFECTIONS CARDIAQUES. — II. RAPPORT INVERSE DE L'ACUITÉ DU SOUFFLE ET DE L'INTENSITÉ DE LA LÉSION VALVULAIRE (AORTIQUE OU AURICULO-VENTRICULAIRE).— III. EFFETS DES REFLUX VEINEUX ET DE ZA HAUTE FRESSION VEINEUSE SUR LE COURS DE LA LYMPHE DANS LE CANAL THORACIQUE, par M. FRANÇOIS-FRANCK.

I. — Les expériences que j'ai présentées jusqu'ici à la Société de biologie avaient été presque toutes faites sur des chiens, c'est-à-dire sur des animaux de taille relativement grande et chez lesquels les opérations sont faciles. Il y avait intérêt à reprendre ces recherches sur des animaux plus petits, sur des lapins et des cobayes : non seulement en effet on peut se procurer et conserver plus commodément un grand nombre de sujets, mais ces études comparatives offrent plusieurs autres avantages. Chez les lapins, tous les accidents d'hydropisie des séreuses et du tissu cellulaire sous-cutané sont à leur maximum ; on peut provoquer très facilement des troubles cardiaques momentanés par voie réflexe et faire varier ainsi les caractères du souffle qui résulte de la lésion. Mais le point le plus important à mettre en relief est assurément le suivant : les lapins et les cobayes se reproduisent avec une très grande rapidité et il est possible d'observer plusieurs générations. Dès lors on pourra s'assurer d'un fait d'une très grande valeur, à savoir si une lésion cardiaque déterminée chez les ascendants par la voie expérimentale se transmet telle quelle ou se traduit chez les descendants par quelque trouble circulatoire défini. Les remarquables résultats obtenus par M. Brown-Séquard dans ses études sur la transmission héréditaire des désordres produits par les lésions du système nerveux, et un certain nombre de faits d'observation courante, autorisent à penser que les troubles cardiaques produits chez les parents pourront se manifester d'une façon ou d'une autre dans les générations suivantes. La solution de cette question prend un certain intérêt médical en raison du fait bien établi, semble-t-il (Barié-Potain), de la production de lésions valvulaires chez l'homme par le traumatisme.

C'est donc surtout dans le but de poursuivre cette recherche que j'ai entrepris une nouvelle série d'expériences sur les lapins et les cobayes : la seule difficulté consiste dans les opérations elles-mêmes : autant il est facile de produire des lésions, des sigmoïdes aortiques chez ces petits animaux, autant la section des valvules tricuspides ou de leurs cordages est une opération délicate et hasardée. Toujours est-il qu'elle réussit dans un assez grand nombre de cas, même sur des animaux très jeunes, comme on peut s'en assurer sur ce lapin, à peine âgé de six semaines.

Les membres de la Société qui l'ont ausculté ont été frappés de la netteté et de l'intensité du souffle systolique qu'il présente. J'ai aussi montré combien il est facile de modifier ce souffle et de permettre d'en apprécier tous les caractères en ralentissant le cœur par voie réflexe : il suffit, sur tous les lapins, de toucher les narines avec un pinceau trempé dans un liquide irritant (chloroforme, ammoniaque, acide acétique, etc.) pour produire instantanément un arrêt complet de la respiration et un ralentissement considérable des battements du cœur.

On remarque qu'à chacune des rares systoles qui se produisent pendant cette période syncopale, le bruit sourd, musculaire, qui coïncide ordinairement avec le souffle systolique, disparaît, et qu'on entend avec une netteté remarquable le souffle tout seul. Je n'insiste pas autrement sur ces faits, voulant seulement indiquer à la Société la nouvelle série d'expériences que je poursuis actuellement et dont les résultats, positifs ou négatifs, lui seront soumis.

II. — Dans l'étude de ces souffles cardiaques produits par les lésions valvulaires expérimentales, il y a un grand nombre de points intéressant la clinique : je désire simplement signaler aujourd'hui ce fait que plus une lésion est limitée, plus le souffle qui la traduit à l'oreille est d'une grande acuité. Déjà j'ai mentionné ce rapport inverse dans une communication précédente (20 mai 1882) ; mais comme il se retrouve avec une parfaite constance aussi bien dans toutes les lésions auriculo-ventriculaires que dans les lésions aortiques, j'y

reviens aujourd'hui pour en marquer de nouveau la valeur. C'est ainsi que dans une série d'animaux auxquels j'ai pratiqué des insuffisances aortiques et qui ont servi aux démonstrations de M. Laborde à l'Ecole pratique, on peut très bien suivre l'acuité croissante du souffle à mesure que la lésion diminue d'importance : un jeune chien auquel une perforation d'une seule valvule sigmoïde a été pratiquée, présente un souffle intense, tandis qu'un autre dont deux sigmoïdes ont été coupées, fait entendre un souffle grave avec vibrations peu fréquentes, perceptibles à la main. Ce phénomène que la physique faisait prévoir me paraît devoir être indiqué avec insistance : chacun sait en effet qu'il est difficile, en auscultant un malade, de ne pas être tenté d'établir un rapport direct entre l'intensité du souffle et la gravité de la lésion valvulaire. Or, c'est le contraire qui se présente souvent à égale force impulsive du cœur pour les souffles systoliques, à égale valeur de la pression artérielle pour les souffles d'insuffisance aortique. Chez le jeune lapin que j'ai fait ausculter tout à l'heure, on peut entendre un souffle caractérisé par plusieurs personnes de « souffle énorme » : Or, la lésion tricuspidienne qu'il présente est extrêmement minime.

Un second point sur lequel je désire attirer l'attention est relatif aux variations d'intensité d'un même souffle aortique (souffle de reflex) suivant qu'on élève ou qu'on abaisse la pression dans l'aorte. Si, pendant qu'on ausculte l'animal, on vient à comprimer l'aorte abdominale, la pression s'élève considérablement dans tout le cercle supérieur, et à mesure que cette élévation se produit, le souffle prend un ton plus élevé : ceci s'explique par la différence de plus en plus grande des deux pressions aortique et ventriculaire au début de la diastole du cœur ; les vibrations sont d'autant plus rapides et le son d'autant plus aigu que le reflux se fait sous une pression plus énergique. Ce fait a son intérêt clinique, car la même influence qui exagère le souffle de l'insuffisance aortique, atténuerait le souffle diastolique résultant de la rentrée du sang d'une poche anévrysmale dans l'aorte : on pourrait peut-être appliquer cette notion au diagnostic toujours difficile de la coexistence ou de l'absence

d'une insuffisance aortique avec un anévrysme de la crosse.

Le fait qui précède se relie à une série de faits analogues indiqués par M. Marey comme pouvant rendre de grands services dans le diagnostic différentiel des altérations qui se caractérisent par un souffle soit systolique, soit diastolique : M. Marey a pensé que sous l'influence des causes qui accélèrent la circulation périphérique et font baisser la pression dans les artères, tel souffle systolique doit diminuer, tel autre augmenter d'intensité. C'est à l'expérimentation de déterminer la portée de ce moyen de diagnostic et j'espère que les recherches que je poursuis actuellement pourront fournir quelques données positives sur cette importante question soulevée par M. Marey.

III. — *Obstacle apporté au déversement de la lymphe du canal thoracique dans les cas de large insuffisance tricuspidienne.* J'ai plusieurs fois constaté à l'autopsie des animaux morts à la suite de lésions tricuspidiennes provoquées, une distension considérable du canal thoracique avec pénétration du sang dans son tiers supérieur. En examinant de plus près les pièces anatomiques, j'ai vu que le canal était très dilaté à son embouchure simple ou multiple dans la veine sous-clavière et que les valvules qui doivent normalement empêcher le reflux du sang étaient devenues insuffisantes.

Dans les conditions normales, l'écoulement de la lymphe se produit dans une veine où la pression sanguine est le plus souvent négative, et la seule *vis a tergo* du liquide contenu dans le canal thoracique, quelque faible qu'elle soit, assure cet écoulement.

Quand, au contraire, sous l'influence d'une insuffisance auriculo-ventriculaire droite, le système veineux cave supérieur devient le siége d'une haute pression permanente, renforcée rythmiquement par les reflux ventriculaires, les conditions favorables au déversement de la lymphe sont supprimées et remplacées par des conditions aussi défavorables que possible.

Non seulement la pression sanguine élevée fait obstacle à l'écoulement lymphatique, mais les veines se dilatent gra-

duellement et, là comme ailleurs, leurs appareils valvulaires deviennent insuffisants. Aussi n'est-il pas étonnant de rencontrer du sang jusqu'à une grande distance dans le canal thoracique: celui-ci apparaît très distendu au-dessous de la limite occupée par la colonne sanguine qui a reflué dans son intérieur, et il semble que ce soit la résistance de la lymphe accumulée qui ait empêché le sang de progresser davantage. Dans ces conditions évidentes sur les pièces que je montre à la Société, on trouve tout l'appareil lymphatique de la cavité abdominale gorgé de liquide; les gauglions mésentériques particulièrement ont acquis un volume considérable.

En présence de ces faits, on peut se demander si les troubles apportés à l'écoulement de la lymphe et du chyle par le système veineux, ne déterminent pas des désordres nutritifs très graves et rapides chez les sujets atteints d'insuffisance tricuspidienne avec reflux veineux abondant et grande augmentation de la pression veineuse. Cette hypothèse, déjà indiquée dans plusieurs ouvrages, trouverait un appui dans les faits anatomiques que je viens d'indiquer.

Séance du 17 juin 1882.

Présidence de M. Paul Bert.

Sur un parasite intestinal de l'éléphant: *l'Amphistoma ornatum* (Cobbold,) par M. Mégnin.

Le 8 mai dernier mourait, au Museum, un éléphant mâle qui avait été donné par le roi de Siam, en 1862; il y a donc 20 ans.

Lors de la dissection de cet animal, après avoir incisé le gros intestin on a trouvé, détachés de la muqueuse et reposant sur les matières alimentaires, une grande quantité de petits trématodes, dont M. Pouchet m'a remis quelques exemplaires que je fais passer sous les yeux des membres de la Société, ainsi qu'un dessin grossi que j'en ai fait.

Ces parasites sont des Amphistomes, d'une espèce qui a été

décrite il y a trois mois par S. Cobbold dans un grand et remarquable mémoire que cet helminthologiste a consacré aux *Parasites de l'éléphant* et qui est publié dans les *Transactions de la Société linnéenne de Londres* (mars 1882).

Cette espèce d'amphistome a été nommée par Cobbold *Amphistoma ornatum*; il l'avait trouvée à l'autopsie d'un éléphant de l'Inde appartenant au cirque Sanger, et mort à Londres le 24 août 1876. Elle a pour caractère:

Un *corps* plano-convexe, pointu en avant, très arrondi en arrière, une *tête* et un *cou* légèrement marqués, une *bouche* petite, terminale, entourée de cinq ou six rangs de papilles; *ventouse caudale* large et profonde, sub-terminale, et *papille génitale* grande, saillante, en avant du milieu de la face ventrale.

Une particularité que Cobbold ne signale pas et que j'ai constatée, c'est que les papilles, disposées en couronnes autour de la bouche, épaisses chez les sujets de petite taille, jeunes par conséquents, se rétrécissent chez les amphistomes de moyenne taille et finissent par disparaître chez les plus grands.

Ce fait de la présence de papilles grêles et minces chez certains Amphistomes ornés, les rapproche d'une autre espèce d'amphistomes décrite par Cobbold sous le nom d'*Amphistoma Hawkesii* dont les spécimens lui avaient été envoyés de l'Inde par le colonel Hawkes; aussi M. Cobbold, dans la correspondance que je viens d'avoir avec lui au sujet de ce parasite, admet-il maintenant l'*Amphistoma ornatum* comme une simple variété de l'*Amphistoma Hawkesii* et ayant la même origine.

Ce fait de la présence d'un parasite de l'Inde en plein Paris, apporté par un éléphant, est certainement intéressant, mais ce qui l'est bien davantage ce sont les conséquences qu'on est en droit de tirer de ce fait au point de vue de la biologie des Trématodes.

On admet que les trématodes, avant de se montrer à l'état adulte chez les mammifères, passent par plusieurs états larvaires successifs et dans d'autres milieux: ils vivent d'abord à l'état d'embryons infusoriformes dans l'eau, puis à l'état de

cercaires chez des mollusques ou autres animaux inférieurs. Si cette loi est suivie par certains Distomes et autres trématodes, nos amphistomes y font certainement exception.

En effet, à moins d'admettre qu'ils aient pour origine les mêmes *cercaires* qui produisent l'*Amphistoma conicum*, grande espèce très commune chez nos ruminants indigènes — (hypothèse qui ne peut plus passer pour invraisemblable depuis qu'Ercolani a montré, qu'un même *cercaire* pouvait se développer dans deux milieux différents, grenouille et couleuvre, et donner deux espèces différentes) — on est bien forcé d'admettre que l'éléphant qui les nourrissait les a apportés de Siam, qu'ils ont vécu et se sont multipliés dans ses intestins *pendant vingt ans*, et que par conséquent ils n'ont pas eu besoin de changer de milieu pour se propager. Rien ne prouve même qu'ils aient passé par l'état de *cercaires*, qui est peut-être un état larvaire adventif, commandé par certaines circonstances, comme le cysticerque des ténias, car Ercolani a encore démontré que certains trématodes pouvaient se développer sans passer par tous les états intermédiaires que l'on connaît, de même que l'on sait maintenant que la grande majorité des ténias se développent sans passer par l'état de cysticerque.

Je regrette, en ce qui concerne l'Amphistome de l'éléphant, de n'avoir pu m'assurer si dans les liquides de l'intestin du pachyderme il existait un état larvaire quelconque de ce trématode. Ce point reste malheureusement obscur.

Dosage des matières extractives de l'urine par l'eau bromée, Note de MM. Etard et Ch. Richet

L'urine contient un grand nombre de matières extractives dont quelques-unes ont la propriété remarquable d'être très avides d'oxygène et de réduire les liquides qui cèdent facilement leur oxygène. Il a été montré par l'un de nous, à la Société de Biologie, que l'iodhydrargyrate de potassium était réduit par l'urine, et qu'il en était de même pour le ferricyanure de potassium, qui est rapidement transformé en ferrocyannure.

L'urine donne encore d'autres réductions. Ainsi, elle réduit, même à froid, le permanganate de potasse en solution acide.

En solution neutre, ou faiblement acide, l'urine est aussi oxydée par le brome. C'est cette dernière réaction que nous avons utilisée pour le dosage du pouvoir réducteur de l'urine.

Si l'on traite un volume déterminé d'urine par de l'eau bromée, lorsque le brome n'est pas en trop grande quantité, il est complètement transformé en acide bromhydrique et l'on ne peut plus déceler sa présence par les réactifs appropriés. Nous avions d'abord employé l'amidon et l'iodure de potassium ; réactifs qui, dans les liqueurs minérales, révèlent des traces de brome libre. Mais, dans les liqueurs organiques, dont les réactions ne sont pas très bien définies, la limite n'est pas facile à saisir. Nous avons alors employé un réactif dont la sensibilité est extrême, de sorte que, même pour la chimie minérale, il y aurait avantage à s'en servir pour le dosage du brome. Si l'on agite, dans un flacon fermé, du brome en solution aqueuse, de l'iodure de potassium et du sulfure de carbone, ce dernier liquide s'empare de l'iode libre, et prend une teinte violette intense. Que l'on vienne alors à faire tomber goutte à goutte, dans le flacon qu'on agite fréquemment, un liquide avide d'oxygène, comme le chlorure stanueux par exemple, l'iode disparaîtra ; et le virage de la teinte violacée à la décoloration sera immédiat.

Cela posé, supposons que l'on connaisse la quantité de chlorure stanneux qui décolore une quantité donnée de brome et d'iodure de potassium ; si l'on a au préalable mélangé l'urine avec un excès de brome, en traitant ensuite le mélange par le chlorure stanneux, on retrouvera moins de brome qu'on n'en avait mis. Cette quantité de brome qui a disparu représente le brome qui s'est combiné à l'hydrogène pour former de l'acide bromhydrique, et par conséquent qui a oxydé les matières extractives de l'urine.

Voici comment l'opération est pratiquée : elle est plus longue à décrire qu'à effectuer, et elle donne des résultats très constants.

On prend 50^{cc} d'urine qu'on place dans un flacon avec un excès d'eau bromée, soit un volume égal (50^{cc}) d'une eau contenant un dixième d'équivalent (8 grammes) de brome par litre.

Il est nécessaire d'ajouter un excès de brome. L'expérience nous a montré que la réduction n'est pas complète si le brome n'est pas en grand excès. On agite; puis rapidement on ajoute environ 10 grammes d'une solution concentrée d'iodure de potassium et 25 grammes de sulfure de carbone. Alors, on fait tomber dans le mélange, en agitant incessamment le flacon, une solution diluée et titrée de chlorure stanneux. On saisit ainsi exactement le moment où se décolore la liqueur.

Je suppose, pour préciser les idées, qu'un centimètre cube de la solution bromée réponde à un centimètre cube de la solution stanneuse. Si les 50^{cc} d'urine ont été mélangés à 50^{cc} d'eau bromée, au lieu de trouver que 50^{cc} d'étain sont nécessaires pour décolorer la liqueur, on trouvera, je suppose, que 20^{cc} suffisent. Cela signifie que 50^{cc} d'urine ont absorbé 30^{cc} d'eau bromée, soit 0^{g},24 de brome. Autrement dit, qu'un litre d'urine absorbe environ 5 grammes de brome.

Dans ces conditions, ni l'urée, ni la créatinine, ne sont oxydées. Si l'on abandonne, pendant vingt-quatre heures, de l'urine et un excès de brome, une quantité de brome notablement plus considérable que si l'action est moins prolongée, est transformée en acide bromhydrique; mais une heure de contact ne modifie pas sensiblement les résultats. Toutefois il vaut mieux faire immédiatement le dosage, et ne pas laisser longtemps l'urine en contact avec le brome. Ainsi, toutes les expériences sont comparables.

Donnons, pour montrer la précision du résultat, quelques chiffres seulement :

100^{cc} de la même urine nous ont donné successivement les chiffres suivants, exprimant la quantité d'eau bromée absorbée :

43^{cc} — 45^{cc} — 45^{cc} — 42,2^{cc} — 44,4^{cc} — 44,4^{cc}.

Chaque centimètre cube représente 0.008 de brome.

Nous avons constaté ainsi que des urines appartenant à différents individus ont un pouvoir réducteur qui varie du simple au quadruple ; beaucoup plus que, dans ces mêmes urines, ne varient les quantités relatives d'urée. C'est là un fait important sur lequel nous reviendrons.

Notre but ici a été seulement d'indiquer un procédé d'analyse rapide et facile, qui rendra sans doute quelques services à la clinique médicale. D'ailleurs, par une méthode quelque peu analogue, à l'aide des mêmes liqueurs titrées, on peut aussi, comme nous le montrerons prochainement, faire le dosage de l'urée.

Appareil destiné a enregistrer sous forme de courbe continue les phénomènes de la fermentation, par M. P. Regnard.

Ce qu'on connaît aujourd'hui des fermentations c'est surtout leur résultat final. Cela tient à la manière dont on les étudie. On se contente en effet en général de placer le ferment en présence de la matière fermentescible, on attend que toute action de l'un sur l'autre soit terminée, on analyse le produit obtenu et on s'en tient là. Mais de cette manière on ignore la marche de la fermentation, on ne sait si à certains moments donnés, elle a des arrêts ou des temps de suractivité, si elle augmente ou si elle diminue d'intensité à mesure qu'elle marche, si elle s'arrête brusquement ou progressivement, si certaines substances ont la propriété de l'accélérer ou de le ralentir.

La méthode graphique, qui, dans tous les ordres de la science, a rendu de si éminents services, est seule capable de nous donner tous ces renseignements puisqu'elle peut noter à mesure toutes les phases du phénomène sans l'interrompre.

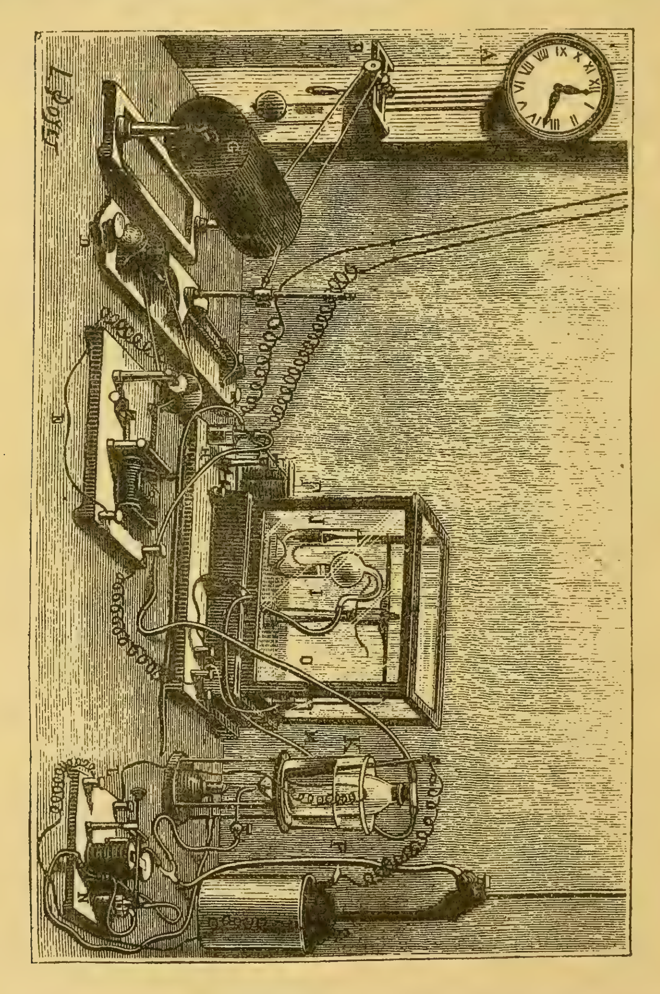
L'appareil que nous présentons aujourd'hui à la Société nous a permis d'obtenir ce résultat avec une précision telle que nous n'osions l'espérer au début de nos recherches.

Il sert à enregistrer la marche de toute fermentation ou putréfaction pouvant donner lieu à un dégagement gazeux et c'est précisément le dégagement du gaz qu'il enregistre.

En jetant un simple coup d'œil sur l'appareil figuré ci-après on verra combien il est compliqué, mais cette complication même est nécessaire si on veut arriver à des résultats certains.

C'est sur un cylindre tournant G couvert d'une feuille de papier enduite de noir de fumée qu'un style viendra tracer le courbe de la fermentation.

Ce cylindre est mû lentement par une horloge : un mécanisme fort simple nous permet de réaliser, à peu de frais, ce



mouvement très régulier. Nous nous servons d'une horloge ordinaire A : la corde qui en soutient le poids s'enroule autour d'un treuil B, qui tourne régulièrement à mesure que descend le poids. Ce treuil, au moyen d'une cordelette de transmission,

entraîne le cylindre dans son mouvement : il suffit d'augmenter la puissance du poids de l'horloge pour conduire des cylindres aussi lourds et aussi volumineux que l'on veut; ce qui est impossible avec les appareils en usage jusqu'à présent.

En K, se trouve un flacon de verre, dans lequel se passe la fermentation. Ce flacon est plongé dans un bain-marie tenu à une température constante par un thermomètre électrique M et un régulateur N actionné par la pile P. Nous ne reviendrons pas sur la description de ce régulateur, nous l'avons déjà donnée à la Société dans une précédente séance. Qu'il suffise de savoir que dans la figure, les organes M, K, P, N n'ont d'autre but que de maintenir le bain à une température constante.

Le flacon communique par deux tubes : 1° avec un manomètre à eau J; 2° avec une petite cloche H plongée dans du mercure.

Quand, par suite de la fermentation, les gaz viennent à se dégager dans le flacon fermé, le flotteur, placé sur l'eau du manomètre, s'élève et il entraîne avec lui le bras de la balance auquel il est attaché. Le bras opposé s'abaisse et un fil de platine qui le termine vient plonger, dans un godet de mercure, O. Ce contact ferme le courant d'une pile placée dans une pièce voisine, et dont les conducteurs sont seuls représentés sur la figure.

Or, ce courant passe, à la fois et en même temps, dans la bobine F et dans la bobine E. Ces bobines s'aimantent et attirent leurs armatures.

En basculant l'armature de la bobine, E pouse *une* dent de la roue à rochet qui est au-devant d'elle. Cette roue à rochet entraîne, au moyen d'une corde de transmission, la vis D qui porte le style inscripteur. Cette vis tourne d'une certaine quantité, et le style avance d'autant.

Mais, du même coup, la bobine F s'est aimantée. En basculant son armature a soulevé la clochette qui plongeait dans le mercure et qui communiquait avec le flacon à fermentation. Celui-ci s'est trouvé débouché; le gaz produit s'est échappé. Aussitôt l'excès de pression a été détruit; le manomètre est retombé à 0°; le fil de platine a quitté le mercure et le courant

a été rompu. Les deux bobines se sont désaimantées ; la clochette est retombée dans le mercure ; l'armature de E est revenue sous une autre dent de la roue à rochet, et tout est retombé dans le repos jusqu'au moment où une quantité de gaz, juste égale à la première, aura été produite par la fermentation. Alors, le même mécanisme se reproduira et le style avancera d'un nouveau degré. Finalement, il résultera de là, sur le cylindre, une courbe odométriqne qui indiquera toutes les phases de la fermentation. Il est évident qu'on devra toujours se servir du même flacon et y mettre toujours la même quantité d'eau si on veut que ce soient des quantités de gaz égales qui produisent le déclanchement de la machine.

Notre appareil, on le voit, peut enregistrer toute espèce de dégagement gazeux.

Nous l'avons surtout employé à l'étude des fermentations; mais il nous a servi aussi à mesurer l'intensité des phénomènes de la chimie minérale, à enregistrer les phénomènes chimiques de la respiration, la marche des piles décomposant l'eau, l'intensité des phénomènes de dialyse.

Il y a là tout un champ d'études que nous allons parcourir. Nous nous sommes contenté aujourd'hui de faire connaître à la Société notre méthode. Nous lui apporterons dans la suite nos résultats.

De l'influence exercée par le nerf dépresseur de Ludwig et Cyon sur la circulation bucco-labiale, par MM. Dastre et Morat.

Dans une série de communications dont quelques membres de la Société ont pu garder le souvenir, nous avons essayé de démontrer le rôle vaso-dilatateur du système Grand Sympathique dont on connaissait déjà la propriété vaso-constrictive.

Nos conclusions furent contestées par différents physiologistes et tout particulièrement par M. Laffont. Le débat se restreignit à la question de savoir si, comme nous l'affirmions, le cordon cervical contenait, à côté de ses constricteurs, des dilatateurs vasculaires pour la région bucco-faciale.

Nous avons dû attendre, avant de poursuivre l'exposé de

nos recherches, que ce premier point fût à l'abri de toute contestation. — Ce moment est venu. — La publication de notre mémoire dans les *Archives de Physiologie* a dissipé tous les doutes. D'autre part, après avoir répété et varié de toutes les manières nos expériences sur l'excitation du vaso-sympathique, sur les résultats de sa dégénérescence, sur la destruction du bulbe, sur l'arrachement des nerfs craniens, sur l'influence de l'asphyxie, avec l'illusion d'y voir une condamnation de nos résultats. M. Laffont lui-même a été obligé de reconnaître son erreur. Il confesse aujourd'hui avec nous que « le sympathique cervical contient, en réalité, des filets vaso-« dilatateurs de la région bucco-faciale » (Rapport sur l'Ecole pratique des Hautes-Etudes 1880-1881. — 15 mai 1882, p. 99).

Nous pouvons donc procéder maintenant avec une sécurité absolue au développement de nos études. Dans la note présente, nous n'aurons en vue qu'un point particulier du fonctionnement circulatoire de la région bucco-faciale.

Nous avons rappelé que la région bucco-faciale avec toutes ses anfractuosités et les replis cutanés et muqueux qui en revêtent la surface, présente chez le chien une importance exceptionnelle. De tout le revêtement cutané, c'est certainement la région où la circulation et l'exhalation atteignent le plus haut degré d'activité. Comme activité circulatoire, comme mobilité des phénomènes vaso-moteurs, comme influence sur la régulation de la chaleur animale, cette région remplit chez le chien un rôle comparable à celui de l'oreille chez le lapin. C'est là, en tous cas, que les phénomènes vaso-moteurs sont les plus accusés et les plus visibles.

Nous avons recherché quelles étaient les influences physiologiques qui mettaient en action les nerfs vaso-dilatateurs sympathiques de cette région : ce sont les nerfs de sensibilité générale et le pneumogastrique en particulier qui conduisent aux centres vaso-dilatateurs l'excitation qui, réfléchie sur les nerf dilatateurs buccaux, les provoque à l'action.

Mais dans le nerf pneumogastrique il y a diverses catégories de filets nerveux, les uns viennent du cœur (filets cardiaques) les autres des organes respiratoires (nerfs laryngés, trachéens et pulmonaires) ; les autres enfin, des viscères

digestifs (nerfs pharyngiens, œsophagiens, gastriques). — Nous avons fait l'essai de ces différentes espèces de nerfs, au point de vue de leur action vaso-motrice réflexe. Cet examen nous a montré que les nerfs respiratoires, particulièrement le laryngé supérieur et les nerfs pulmonaires exercent une action remarquable sur la circulation bucco-faciale et l'exagèrent considérablement en dilatant les vaisseaux. Tout au contraire, les nerfs cardiaques se sont montrés à peu près indifférents. De même, les nerfs gastriques n'ont qu'un rôle effacé dans la production de la congestion bucco-faciale.

Ces expériences nous montraient ainsi une relation fonctionnelle intéressante entre la circulation faciale et les organes respiratoires. Cette relation pourrait expliquer certains phénomènes pathologiques tels que la rougeur phymique ou la rougeur pneumonique.

Au contraire, ces mêmes expériences montraient la circulation faciale indépendante jusqu'à un certain point de l'état du cœur, la mise en jeu des nerfs cardiaques n'ayant pas d'influence réflexe sur la dilatation bucco-faciale.

Cependant on aurait pu croire, *a priori*, qu'il en fût autrement. On aurait pu penser, par exemple, que l'excitation des filets endocardiques sensitifs, provoquée par une réplétion exagérée du système carotidien, serait capable de provoquer par action réflexe une dilatation compensatrice dans les vaisseaux de la tête. Ce mécanisme compensateur aurait ainsi paré à la surcharge cardiaque. Cette hypothèse rationnelle a été faite. Dans la séance du 11 février dernier, M. Arloing a signalé des particularités qui s'expliqueraient bien par une supposition de ce genre, en imaginant que les nerfs sensitifs cardiaques, particulièrement ceux qui forment le nerf dépresseur de Cyon, exerceraient une excitation constante sur les vaso-dilatateurs céphaliques, en d'autres termes, posséderaient une sorte d'activité tonique vaso-dilatatrice.

En ce qui concerne le département bucco-facial de la circulation céphalique, nous venons de voir que nos expériences contredisaient cette supposition.

Nous avons voulu la soumettre encore d'une autre façon à la vérification expérimentale.

Nous prenons cette fois un animal chez lequel le dépresseur soit séparé et isolé, le lapin. Nous préparons ce nerf à sa partie inférieure et, après l'avoir coupé, nous excitons le bout céphalique en observant la circulation bucco-faciale. Cette observation est facile sur un lapin à museau blanc préalablement rasé. L'excitation ne provoque aucunement la congestion de la région bucco-faciale. Au contraire, on observe une pâleur évidente : il y a une constriction des vaisseaux. En excitant par comparaison les filets pulmonaires du tronc du vague, en excitant un nerf de sensibilité générale, le sciatique, on aperçoit en revanche la congestion réflexe bien connue.

L'observation que nous venons de faire sur la région bucco-faciale, on peut la répéter avec un succès à peu près pareil sur la région de l'oreille. L'excitation du dépresseur fait pâlir l'oreille à peu de chose près comme les lèvres et la muqueuse buccale.

Nous ne retrouvons donc pas ici la congestion d'origine cardiaque, congestion compensatrice qui doit dégager le cœur surchargé. On sait d'ailleurs que la compensation, si elle ne se fait pas dans la région céphalique, n'en est pas moins assurée. Elle a lieu par la circulation abdominale.

En résumé, ces expériences sur l'excitation du dépresseur ont pour nous un double enseignement. Elles complètent, en premier lieu, nos connaissances sur le rôle du dépresseur. La dépression ne tient pas à une dilatation vasculaire générale, puisque, en même temps que les canaux sanguins des viscères abdominaux sont dilatés, ceux de la région bucco-faciale sont contractés.

En second lieu, nous voyons ici un second exemple du remarquable antagonisme qui existe entre la circulation de l'intestin et la circulation de la peau, les vaisseaux se dilatant d'un côté, pendant qu'ils se contractent de l'autre.

Il resterait à savoir si la constriction bucco-faciale et auriculaire est active, c'est-à-dire provoquée par des vaso-constricteurs, ou passive, et résultant simplement du déplacement du liquide sanguin. Il nous a paru, à la suite d'une expérience de la section de la moelle cervicale, que c'est le premier

cas qui se réalise. Nos conclusions sont d'ailleurs indépendantes de la solution que recevrait cette question secondaire.

Recherches sur les propriétés physiologiques et le mode d'élimination du sulfophénate ou phénylsulfate de soude. — Effets purgatifs de ce sel. — Contribution a l'étude du sulfocrésylate ou crésylsulfate de soude. — Note de M. Rabuteau.

Cette communication est la suite de celle que j'ai faite, l'an dernier, à la Société de Biologie (séance du 29 janvier 1881).

A cette époque, j'ai fait connaître les propriétés physiologiques et le mode d'élimination du sulfophénate de soude ou de sodium. Je n'y reviendrai pas. Je rappellerai seulement les points les plus importants, savoir : 1° que ce sel est inoffensif à des doses mêmes très considérables ; 2° qu'injecté dans le sang chez les chiens, aux doses de 5 et de 10 grammes dissous dans 40 à 60 grammes d'eau, il produit, non de la diarrhée, mais plutôt de la constipation ; 3° qu'il s'élimine presque totalement, sinon totalement en nature, c'est-à-dire sans avoir subi de modifications dans l'organisme, et que l'élimination en est rapide.

A ces données, j'ajouterai que le sulfophénate de soude présente une fixité remarquable. J'ai conservé, depuis le 7 juin 1880, c'est-à-dire depuis plus de deux ans, deux solutions de ce sel que j'avais préparées avec soin : l'une dans l'eau pure, l'autre dans l'eau sucrée. Or, ces deux solutions ne donnent aucun précipité avec les sels de baryum, tels que le chlorure, l'azotate, ce qui indique qu'elles ne contiennent pas trace de sulfate de sodium qui se serait formé. La molécule du sulfophénate de sodium est, par conséquent, très stable, ce qui la distingue de celles du sulfovinate et du sulfométhylate de sodium que j'ai étudiés jadis ; ces deux derniers sels se décomposent peu à peu, en donnant du sulfate de sodium.

Effets purgatifs. — Le sulfophénate de soude produisant de la constipation après son injection dans le sang chez les animaux, j'ai conclu que ce même sel, étant introduit à doses

suffisantes en solutions aqueuses dans le tube digestif, devait produire des effets purgatifs, suivant la règle que j'ai établie, dès 1868, sur le mode d'action des purgatifs salins (1). L'expérience est venue confirmer mes prévisions.

Les observations suivantes ont été recueillies dans le service de M. le professeur Hayem, à l'hôpital Saint-Antoine. Le médicament a été administré par moi-même ou sous mes yeux.

Observ. 1. — Femme âgée de vingt-cinq ans, couturière. — Embarras gastrique simple.

20 grammes de sulfophénate de soude dans deux verres d'eau, à 10 minutes d'intervalle. La saveur de la solution paraît être beaucoup moins salée et moins désagréable que le mélange de sulfate de soude et de sulfate de magnésie que la malade avait pris autrefois. — Quatre selles dans la journée sans coliques.

Observ. 2. — Femme âgée de vingt ans, couturière, accouchée depuis trois semaines, n'a pas de garde-robes depuis cinq jours.

30 grammes de sulfophénate dans deux verres d'eau sont ingérés à midi. Elle avait pris de la soupe vers sept heures du matin. — Une heure environ après l'ingestion du purgatif, qu'elle a trouvé beaucoup moins désagréable que le sel de Sedlitz qu'on lui avait fait prendre antérieurement, elle a une garde-robe demi-fluide, suivie de sept autres selles tout à fait liquides. Elle a également une garde-robe fluide le lendemain matin.

Les urines recueillies dans la nuit sont acides et ne contiennent ni sucre ni albumine. Elles ont un aspect normal. Elles deviennent jaunes par l'ébullition avec l'acide nitrique et prennent, par l'addition de quelques gouttes d'une solution de perchlorure de fer, une coloration violette qui devient ensuite rouge-vineux. Elles contiennent, par conséquent, une petite quantité de sulfophénate qui avait passé par absorption

(1) *Gaz hebd. de méd. et de chir.*, 15 mai 1868, Société de Biologie et *Gaz. méd. de Paris*, octobre 1868.

dans le torrent circulatoire au lieu de cheminer le long du tube digestif. Les urines du matin présentent les mêmes caractères. Toutefois, le perchlorure de fer n'y développe qu'une coloration violette fugace, difficile à discerner au milieu du précipité que le perchlorure de fer produit naturellement dans les urines.

Observ. III. — X.., âgée de 33 ans, femme de ménage. Embarras gastrique simple.

30 grammes de sulfophénate dans deux verres d'eau. — La malade a huit selles dans la journée. Les effets du purgatif se manifestent plusieurs fois le lendemain. Toutes les évacuations ont eu lieu sans coliques ni autre malaise. Cette femme, qui avait été purgée assez souvent avec le sulfate de magnésie, a trouvé le nouveau purgatif beaucoup moins désagréable que le sel magnésien.

Observ. IV. — Jacques B..., âgé de 19 ans, ébéniste. Erysipèle de la face.

30 grammes dans deux verres d'eau, vers onze heures du matin. — Cinq selles liquides dans la journée, et une selle également fluide le lendemain matin. Pas de coliques.

Observ. V. — X.., âgé de 23 ans, homme de peine. Embarras gastrique.

30 grammes dans deux verres d'eau, vers midi. Trois selles le jour de l'ingestion du médicament, et une le lendemain matin. Le malade avait des coliques avant l'administration du purgatif. Elles n'augmentèrent pas pendant l'action du médicament; elles diminuèrent plutôt et, le lendemain, elles avaient presque disparu.

Observ. VI. — Eugène B..., âgé de 27 ans, forgeron. — Méningite tuberculeuse d'abord douteuse.

30 grammes de sulfophénate de soude dans deux verres d'eau. Une selle unique. Ce faible résultat s'explique par la constipation qu'on observe dans la méningite.

Observ. VII. — X..., âgé de 62 ans, imprimeur sur étoffes. Bronchite et embarras gastrique.

25 grammes de sulfophénate de soude dans deux verres d'eau. Quatre selles sans coliques.

Les urines recueillies pendant la nuit, et le lendemain matin jusqu'à neuf heures, sont acides et ne contiennent ni sucre ni albumine. Elles prennent une coloration violette fugace par l'addition de quelques gouttes d'une solution de perchlorure de fer, et se colorent en jaune par l'ébullition avec l'acide nitrique. Elles contiennent, par conséquent, une petite quantité de sulfophénate.

Ces observations démontrent que le sulfophénate de soude est un purgatif d'une grande douceur et d'une efficacité certaine. Il possède, sur le sulfovinate et le sulfométhylate de soude, l'avantage d'être très stable, puisqu'il ne se décompose ni par son exposition à l'air ni dans ses solutions aqueuses.

Les sulfophénates étant tous solubles dans l'eau, l'emploi du sel de soude paraîtrait rationnel, à la place du sulfate de soude ou du sulfate de magnésie, dans l'intoxication saturnine où l'on éviterait ainsi le danger de localiser davantage le plomb dans l'organisne par suite de la formation de sulfate de plomb. Le sulfophénate de soude pourrait même jouer, dans cette intoxication, le rôle d'éliminateur, comme l'iodure et le bromure de potassium. Le choix de ce même sel, parmi les autres purgatifs, semblerait indiqué dans la fièvre typhoïde et les affections putrides.

Sulfocrésylate ou crésylsulfate de sodium ou de soude. — Les eaux-mères, qui avaient laissé déposer en beaux cristaux le sulfophénate de soude que j'avais préparé pour mes recherches, contenaient un sel difficilement cristallisable et présentant des réactions analogues à celles du sulfophénate. Ce sel était le sulfocrésylate de soude.

La présence de ce composé s'expliquait facilement. En effet l'alcool phénylique, ou acide phénique du commerce, contient presque toujours, sinon toujours, de l'alcool crésylique (crésylol ou hydrate de crésyle), qui se produit, en même temps que l'alcool phénylique, dans la distillation de la houille. J'étais conduit, par conséquent, à étudier le sulfocrésylate de soude.

Pour préparer ce sel, qu'on ne trouve pas dans le commerce, j'ai mélangé du crésylol avec l'acide sulfurique, et abandonné le mélange à lui-même pendant deux jours à une température de 50 à 60 degrés. Il s'est formé de l'acide sulfocrésylique ou crésylsulfurique.

$$\underbrace{(C^7H^7)HO}_{\text{alcool crésylique ou crésylol}} + \underbrace{H^2SO^4}_{\text{acide sulfurique}} = H^2O + \underbrace{(C^7H^7)HSO^4}_{\text{acide sulfocrésylique ou crésylsulfurique}}$$

Le mélange a été neutralisé par le carbonate de baryum qui a déterminé la séparation de l'acide sulfurique employé en excès. Le sulfocrésylate de baryum a été ensuite traité par le sulfate de sodium. Il s'est formé, par double décomposition, du sulfate de baryum qui s'est précipité et du sulfocrésylate de sodium que j'ai fait cristalliser autant que possible.

Ce sel, qui a pour formule $(C^7H^7)NaSO^4 + xAq$, est incolore et inodore lorsqu'il est pur. Il est légèrement coloré en rose, et présente une odeur d'alcool crésylique, lorsqu'il n'a pas été complètement purifié. La cristallisation en est d'ailleurs difficile. Il se dépose par évaporation en aiguilles soyeuses, flexibles. Il est très soluble dans l'eau, peu soluble dans l'alcool à 92 degrés qui n'en prend que le neuvième de son poids, presque insoluble dans l'alcool absolu. La saveur en est faiblement salée et suivie d'un léger arrière-goût sucré.

Le sulfocrésylate de soude donne, avec le perchlorure de fer, une coloration violette aussi belle que celle que produit le sulfophénate de soude. Traité par l'ébullition avec l'acide nitrique, il donne également une coloration jaune.

Il ne coagule pas l'albumine.

Action physiologique.— J'ai injecté dans le sang chez les chiens, des quantités variables de sulfocrésylate de soude. Les résultats ont été les mêmes que ceux que j'avais observés avec le sulfo-phénate de soude. Je citerai l'expérience suivante :

Chez un chien de petite taille, pesant huit kilogrammes environ, j'ai injecté lentement, en deux minutes environ, dans

une veine d'une patte postérieure, 6 grammes de sulfocrésylate de soude dissous dans 40 grammes d'eau.

Dix minutes après l'injection, l'animal a déféqué sans diarrhée. Les matières étaient même sèches. Quelques minutes après, il a uriné assez abondamment. L'urine était acide. Elle donnait, avec le perchlorure de fer, une coloration violette très belle, ce qui indiquait que le sel injecté avait déjà passé en quantité très appréciable dans l'urine et que l'élimination s'en faisait, par conséquent, d'une manière rapide.

Le lendemain, l'animal se portait parfaitement. Il avait conservé son appétit et sa turbulence habituelle. Les urines se coloraient en violet par le perchlorure de fer et ne contenaient ni sucre ni albumine. Le surlendemain, l'élimination du sulfocrésylate était complète.

Il résulte de cette expérience que le sulfocrésylate de soude possède des propriétés physiologiques analogues à celles du du sulfophénate et qu'il produirait, sans doute, des effets purgatifs s'il était ingéré en solution aqueuse dans le tube digestif aux mêmes doses que le sel précédent.

Origines de la métallothérapie (deuxième communication). — Premières observations sur l'action externe des métaux dans l'état mesmérique. — Découverte des propriétés esthésiogènes et antimagnétiques du cuivre, par le docteur V. Burq.

Le 5 avril dernier, il se passait à l'hôpital de la Pitié, devant un nombreux auditoire, le fait suivant.

G... est hypnotisée par M. Dumontpallier. Après une série d'expériences, la malade est mise en somnambulisme. M. Dumontpallier lui ordonne de quitter le laboratoire, où se tenait la séance, et de se rendre à son lit. G... obéit, marche droit devant elle, bien que ses paupières soient hermétiquement closes, arrive à une porte qui est fermée, en saisit le bouton et tout aussitôt elle pousse un grand cri. Or, ce bouton était en cuivre!...

La métallothérapie est partie d'un fait semblable. Ce fait tient trop de place dans son histoire, pour qu'il n'y ait point inté-

rêt à faire connaître d'abord les circonstances dans lesquelles il se produisit.

Vers la fin de l'année 1847, il entrait à l'hôpital Beaujon, dans le service de Robert, une certaine Clémentine X... Cette malade avait une affection qui n'était rien moins que du domaine de la chirurgie. — X... était atteinte d'une phtisie très avancée, greffée sur de l'hystérie, — mais elle était douée de rares aptitudes magnétiques, nous avions eu occasion d'en acquérir personnellement la preuve, et Robert en avait été instruit par un de ses élèves, notre collègue dans cet hôpital.

L'éminent chirurgien avait toujours en mémoire l'opération fameuse, ablation du sein, pratiquée par le professeur J. Cloquet dans l'anesthésie magnétique. Il avait lu vraisemblablement les ouvrages de Deleuze, Husson, Rostan, etc., et n'avait point pu ne pas faire les mêmes réflexions que celles qui avaient inspiré à Virey, *un incrédule* cependant, ces paroles, si dignes d'être méditées :

« Il reste une chose constante et que ne peuvent désavouer les philosophes les plus incrédules, c'est qu'il y a nécessairement quelque cause qui fait persévérer le magnétisme animal, ou des pratiques analogues à celui-ci, malgré la lutte terrible des savants, malgré les sarcasmes du ridicule, si puissant parmi nous. C'est qu'on voit d'habiles médecins, en Allemagne et ailleurs, se déclarer pour lui ; c'est que, si le charlatanisme et la cupidité privée s'en emparent le plus souvent, il a été capable d'enthousiasmer des personnes généreuses et bien au-dessus de tout calcul vil, qui lui sacrifient leur temps, leur fortune même, pour le seul amour de faire du bien... Enfin, on cite des faits incontestables de guérisons réelles... » — Magnétisme animal. — *Gr. dict. t. XXIX.*

Aussi Robert désirait-il tant de savoir par lui-même ce qu'il y avait de vrai au fond de cette question du magnétisme animal, alors surtout tant conspué par un grand nombre de savants, qu'il osa faire rechercher et réintégrer à l'hôpital, dans ses propres salles, X..., qui avait été expulsée la veille d'un autre service pour s'y être targuée de ses facultés somnambuliques, et qu'il voulut bien donner à l'élève un témoignage particulièrement précieux de sa confiance en l'invitant

à l'aider à faire son éducation sur les choses du mesmérisme.

Quant à nous, nous aurons donné aussi la mesure du désir que nous avions de compléter ici la nôtre, si nous ajoutons, qu'afin d'avoir plus de temps et d'occasions pour étudier la malade, nous prîmes prétexte d'un accident qui nous était survenu à un genou pour nous faire donner un lit par Robert dans son pavi lon des hommes, et que nous nous condamnâmes à l'occuper tout le temps que X... demeura elle-même à l'hôpital.

Pendant ce temps, des expériences de différente nature furent faites en grand nombre sur X...

Il y en eut de particulièrement remarquables, une surtout de magnétisation à la distance de près de cent mètres, dont Robert avait seul conçu et tracé le programme, qui ne peut point ne pas avoir laissé d'ineffaçables souvenirs parmi les survivants qui en furent témoins. Il serait trop long d'en parler ici, et d'ailleurs nous n'y trouverions rien qui se rapporte directement à notre sujet. Passons.

Au bout de deux mois environ, X..., sentant sa fin approcher, demanda sa sortie et fut se réfugier dans un garni de la rue des Beaux-Arts. Nous l'y suivîmes. Le sommeil magnétique, étant devenu pour elle de première nécessité, nous l'en fîmes plus que jamais bénéficier, et ce fut souvent pour nous et pour nombre de nos camarades admis à nos magnétisations un spectacle des plus attachants de voir cette malheureuse, qui n'avait plus que le souffle, jouir dans l'état mesmérique d'un calme et d'une sérénité qu'elle ne connaissait plus à l'état de veille, et présenter les phénomènes psychiques les plus inattendus... Mais, passons encore et courons au plus pressé.

Un jour que X..., en état de somnambulisme, avait à ouvrir la porte de sa chambre, nous la vîmes s'en approcher avec précaution, s'isoler la main droite avec un pan de son jupon, la porter sur le bouton de la serrure, tourner ce bouton prestement, puis frotter sa main après elle, comme si elle avait touché un corps chaud.

A quelques jours de là, même manœuvre nécessitée par le même besoin.

Ce bouton était aussi en cuivre ou plutôt en *laiton* (alliage de cuivre et de zinc).

Très frappé du fait, nous en demandons l'explication à X... qui nous répond : « Que le contact du cuivre lui fait mal, *que ce métal la brûle comme du feu*, et que c'est pour cela qu'elle se recouvre la main avant que d'y toucher. »

Nous sortons alors quelques sous de la poche de notre pantalon, et par conséquent à la température moyenne du corps, et nous les lui mettons dans la main. Aussitôt X... pousse un cri, exactement comme G..., jette au loin les sous et se met à frotter plus vivement encore sa main après ses vêtements.

« Mais, disons-nous alors à X..., vous portez bien sur la poitrine une médaille que vous ne quittez point! » — « Oh! pour ce qui est de cette médaille, c'est bien différent, elle est en argent et j'aime le contact de ce métal ainsi que celui de l'or, tous deux me font du bien quand je les touche. »

Et, ayant remis à X... une pièce de cinq francs en argent, puis une montre en or, elle prit plaisir, en effet, à les manipuler et ne voulait plus s'en dessaisir.

Notre première pensée fut d'attribuer ces effets à son imagination, et de croire qu'ils cesseraient aussitôt que celle-ci ne serait plus en jeu. En conséquence, nous interrompons la conversation, nous endormons X... profondément, et, lorsque depuis un moment elle est en état apparent de léthargie, nous mettons dans sa main la pièce d'argent et la montre de tout à l'heure. X... les garde sans en être troublée.

Nous remplaçons ces objets par des sous, et alors mêmes effets répulsifs que devant.

Nous répétons et nous varions l'expérience, à des jours différents, les résultats sont les mêmes. Nous nous assurons de plus que le cuivre n'a même pas besoin pour agir d'être en contact immédiat. Si l'objet fait avec ce métal présente un certain volume, tels qu'un bougeoir ou une casserole, il suffit soit de le mettre dans le lit à la distance de 20 à 30 centimètres du corps, soit de l'apposer au-dessus des couvertures pour que bientôt X... s'en montre comme oppressée, le repousse et devienne colère, pour peu que nous mettions d'insistance à lui imposer le voisinage ou le contact médiat du cuivre.

L'imagination, *l'expectant attention* du sujet n'était donc pour rien dans la production des phénomènes. Quant à faire intervenir ici l'influence de la suggestion, il n'y avait point à y songer puisque les faits observés étaient tout aussi nouveaux pour nous que pour X...

Arrivé à ce point, voici les différentes expériences que nous fîmes ; la première est capitale.

La malade étant dans son lit, qu'elle ne pouvait déjà plus quitter, nous la magnétisons. Nous mettons un de ses bras à nu, nous nous assurons bien que sa sensibilité est absolument abolie, après quoi nous lui posons un gros sou vers le milieu de la région externe de l'avant-bras.

Au bout de 3 ou 4 secondes, X... secoue son bras, comme toujours, et rejette le sou. Aussitôt nous piquons le bras et, à notre très grande surprise, nous constatons que la sensibilité est devenue des plus vives à la place même qu'occupait le sou, et s'irradie un peu au voisinage. — Nous réanesthésions le bras et nous appliquons sur le même point une clef. La sensibilité revient encore sous le fer même, mais elle n'est point aussi vive et s'étend moins loin. De plus, le contact du métal agace peu ou pas X.., et nous pouvons ici renouveler à loisir l'application sans produire chez elle les mêmes marques d'impatience.

Le bras ayant été réanesthésié, nous appliquons successivement un écu de 5 francs, un louis et la cuvette d'une montre en or : aucun effet ; l'anesthésie persiste.

Nous expérimentons de même, les jours suivants, et nous voyons encore la sensibilité reparaître par le cuivre, et l'anesthésie résister toujours à l'application de l'argent comme de l'or.

Une autre fois, nous endormons X... et nous cataleptisons son bras droit. Lorsqu'il est devenu bien rigide, nous le frictionnons avec un tube de lorgnette en cuivre : en quelques secondes tous les muscles raidis s'assouplissent, l'anesthésie disparaît et le membre recouvre toute sa liberté.

Nous réanesthésions et nous recataleptisons le bras; nous le frictionnons avec une cuillère d'argent, rien ; avec la cuvette d'une montre en or, pas davantage. Nous substituons à

cette dernière une lame de couteau de table, la contracture se défait, et l'anesthésie disparaît, mais bien plus lentement qu'avec le cuivre et la sensibilité s'étend moins loin.

A peu de temps de là, Clémentine X..., que nous retrouverons un moment à l'hôpital Cochin, quand nous aurons à parler d'autres phénomènes, mourut sans nous laisser le temps de pousser plus loin sur elle nos recherches, et, disons-le, sans se douter un seul instant, malgré sa lucidité, qui était des plus rares, de l'importance des observations qui, nécessairement, l'avaient eue pour confidente.

Mais nous lui devions de savoir déjà que le magnétisme animal présentait un côté physique d'un grand intérêt pour la physiologie, et que par là nous pourrions peut-être arriver à une démonstration scientifique de son existence. Cela suffit pour nous faire diriger nos études dans une voie toute autre que celle que nous avions suivie jusqu'alors; voie féconde qui, on le verra, devait singulièrement profiter à la pratique du magnétisme lui-même.

Après la mort de X..., et même déjà un peu de son vivant, les yeux toujours fixés sur l'anesthésie mesmérique, qui était devenue comme notre étoile polaire, nous fîmes sur d'autres sujets de nouvelles expériences qui confirmèrent en tous points les premières, en y ajoutant. Comme chez X..., ce furent les mêmes répulsions et les mêmes attractions métalliques, les mêmes phénomènes subjectifs et objectifs ; mais il y eut une variante pour le fer et pour l'or. Ainsi, tandis que dans l'état magnétique le cuivre, soit seul, soit allié au zinc ou à l'étain, dans la proportion voulue pour former le laiton, ou cuivre jaune, et le bronze, était toujours repoussé, ramenait invariablement la sensibilité et assouplissait les muscles contracturés, il nous advint de voir soit le fer, soit l'acier être supportés d'emblée, ou arriver à être parfaitement tolérés par certains sujets — ce qui, du reste, concordait avec ce fait que les malades rangés autour des baquets de Mesmer pouvaient toucher impunément aux tringles de fer qui en sortaient, — et l'or, au contraire, produire comme le cuivre des effets répulsifs très grands. C'est ainsi, par exemple, que chez un gros homme,

somnambule de profession, nous avions une fois déterminé un violent accès convulsif pour lui avoir mis une montre d'or dans la main, durant son sommeil. Aussi cet homme avait-il grand soin, avant que de se laisser endormir, de vider toutes ses poches et de se débarrasser de sa montre, de ses breloques et bijoux. Les pièces d'or lui produisaient moins d'effet. Nous en avons donné et longuement développé les raisons dans la brochure : LA MÉTALLOTHÉRAPIE DEVANT LE LYON MÉDICAL (*Libr.* A. DELAHAYE) auquel nous renvoyons. Disons seulement que le seul coupable était ici le cuivre et non l'or, et que si la cuvette de montre était particulièrement redoutée, c'est parce que dans l'alliage, qui sert à faire les bijoux, ce métal n'entre pas pour moins de près d'un tiers, *en volume*.

Toute contraction cataleptique se dissipait également par le cuivre et, déjà même, il nous arriva de voir l'application de ce métal être tout aussi efficace contre certains spasmes spontanés, contre un trismus des mâchoires, deux fois, survenu dans la crise magnétique. Nul besoin d'ajouter qu'avec l'amyosthénie magnétique disparaissait également l'anesthésie.

Mais enfin pourquoi ces répulsions, ces plaintes de la part des sujets, dès qu'ils étaient mis en contact avec le cuivre, soit en nature, soit plus ou moins allié au zinc et à l'or ?

Pourquoi paraissaient-ils et disaient-ils en souffrir ?

La clé nous en fut donnée par l'expérience complémentaire qui suit.

Sur l'avant-bras d'un sujet magnétisé, absolument anesthésique, nous fixons, à l'aide d'un mouchoir, une plaque de laiton de la grandeur d'une pièce de 5 francs, environ. La sensibilité à la piqûre revient, comme toujours, sous le métal ; elle s'irradie bientôt dans tout le membre, mais plus rapidement en hauteur ; au bout de quelques secondes, elle est devenue parfaite jusqu'à l'épaule ; elle gagne le tronc, puis, cheminant de proche en proche, mais si vite qu'il nous est très difficile de la suivre, elle s'étend au bras, du côté opposé, et aux membres inférieurs. Pendant ce temps, le sujet s'agite, geint et soupire. Il est pris de légers soubresauts et tremblements ; le spasme incessant de ses deux orbiculaires — (signe caractéristique du sommeil magnétique) — diminue, puis cesse complé-

tement; les globes oculaires, convulsés vers le haut de l'orbite, s'abaissent; les yeux s'ouvrent et, finalement, voilà le sujet revenu à son état ordinaire !...

L'expérience est renouvelée, en variant le point d'application du cuivre; un deuxième sujet en fait encore les frais et, chaque fois, le réveil s'opère en s'accompagnant des mêmes phénomènes précurseurs.

L'anesthésie était donc une condition essentielle du sommeil magnétique, et c'était parce que l'application du cuivre la faisait cesser, parce qu'il détruisait l'isolement absolu, l'équilibre *négatif*, si nous pouvons ainsi parler, nécessaire à l'état dans lequel ils se complaisent, que les sujets magnétisés le repoussaient et semblaient en souffrir. Le cuivre était donc un agent antimagnétique par excellence; il réveillait donc sûrement, quelle que fût la profondeur du sommeil mesmérique !...

Après l'étude des effets du cuivre, du fer, de l'argent et de l'or sur l'anesthésie mesmérique, nous passons successivement à l'action du verre, de la résine, du bois, de différents tissus, de l'aimant, de l'électricité, de l'eau froide et chaude, du vent, provenant soit de la main agitée automatiquement, soit d'un soufflet de cuisine, etc., etc., et, afin d'avoir un contrôle des effets sur lequel nous puissions absolument compter, nous faisons intervenir le thermomètre et nous l'employons concurremment avec l'aiguille.

Puis, partant de l'opinion formulée déjà en ces termes par Cuvier lui-même : « *Il y a grande apparence que c'est par un fluide impondérable que le nerf agit sur la fibre,* d'autant qu'il est démontré qu'il n'agit pas mécaniquement »; nous faisons de nombreuses expériences à l'effet de recueillir, de *condenser*, en quelque sorte, le fluide émis soit par nous-même dans les passes magnétiques, soit par les hystériques, pendant leurs attaques, sur des substances isolantes, telles que le coton, en ouate, et la soie tissée, disposées de certaine façon, et nous nous servons ensuite de ces substances tantôt pour anesthésier isolément tel ou tel autre membre d'un sujet magnétisable, mais à *l'état de veille*, aussi bien avec son propre fluide qu'avec le nôtre ou celui émis par un autre sujet, tantôt pour

obtenir le contraire de ce que nous verrons faire plus loin aux applications métalliques dans l'attaque d'hystérie, nous voulons dire pour empêcher ou, sinon, retarder la décharge hystérique.

Sur tout cela nous recueillîmes des faits dont nous faisions, dès 1849, l'objet de deux plis cachetés, déposés à l'Académie des Sciences : l'un, le 13 avril, sous le n° 905, et l'autre, le 19 novembre, sous le n° 963. Nous voudrions bien ne pas tarder davantage à en faire connaître le contenu, mais c'est là un sujet trop important et trop délicat pour être traité incidemment, alors même que nous en aurions ici la place. Qu'on nous permette donc de différer encore de nous expliquer sur ce point et de nous borner, pour le moment, à faire l'indispensable.

Avant de passer outre, dressons l'inventaire des richesses que le magnétisme animal venait d'accumuler à notre portée, et expliquons pourquoi nous n'en sûmes voir qu'une partie.

Puisque la sensibilité et la motilité revenaient toujours chez les sujets magnétisés par l'application du cuivre, n'en ressortait-il point que ce métal était un agent esthésiogène et dynamogène, appelé particulièrement à rendre des services dans l'hystérie qui, précisément, est le terrain de prédilection du magnétisme ?..

Ne pouvait-on aussi induire de l'action résolutive du cuivre sur les spasmes provoqués artificiellement, de la souplesse qu'il rendait aux muscles cataleptisés, la possibilité d'en obtenir d'aussi bons effets contre les attaques, voire même, contre les contractures hystériques ?...

Et, en somme, l'action esthésiogène, dynamogène et antispasmodique du cuivre, dans l'état mesmérique, ne contenait-elle point, en germe, les principes majeurs de la métallothérapie externe ?

Mais, pour pouvoir conclure de la sorte, il nous eût fallu connaître pertinemment ces deux choses ; savoir :

1° Que les troubles, en moins, de la sensibilité et de la motilité sont de règle dans l'hystérie et ses congénères ; que l'anesthésie et l'amyosthénie mesmérique ne font que s'y

surajouter, si bien que le retour de la sensibilité et de la motilité par une application du cuivre impliquait aussi nécessairement la cessation de l'anesthésie et de l'amyosthénie pathologique ;

2° Que les troubles inverses de la sensibité et de la motilité — les spasmes comme les névralgies — dérivaient fatalement des premiers et devaient nécessairement disparaître avec eux, quels qu'en fussent la forme, le siège et l'intensité.

Or, à ce moment, Gendrin, Beau et leurs élèves commençaient à peine à démontrer la fréquence de l'*Anesthésie* ou de son diminutif, *l'Analgésie,* dans l'hystérie, et, nous-même; nous n'avions point encore fixé l'attention sur la coexistence d'un autre symptôme non moins constant, l'*Amyosthénie,* et établi la nécessité d'une dynamométrie précise dans toutes les affections du système nerveux.

D'autre part, les idiosyncrasies métalliques n'émergeaient-elles point, elles-mêmes, de la façon toute différente dont se comportaient les métaux cuivre et fer, d'un côté, argent et or, de l'autre, mais surtout des différentes sensibilités individuelles par rapport soit au fer ou à l'acier, soit à l'or plus ou moins allié au cuivre ? N'était-il point à présumer qu'on trouverait d'autres idiosyncrasies ou sensibilités métalliques, quand on en viendrait à appliquer aussi le zinc, l'étain, le platine, etc.. ? Et, puisque le métal qui avait fait cesser les spasmes magnétiques était celui-là même qui ramenait la sensibilité, puisque l'anesthésie jouait ici le rôle d'un véritable réactif, n'avions-nous point déjà dans l'application du métal sur un point anesthésique un moyen certain de reconnaître son appropriation individuelle et, partant, un criterium pour nous assurer d'avance de ses effets curatifs, c'est-à-dire les prémisses mêmes de la métalloscopie telle que nous l'avons conçue depuis ?...

De plus, de l'action si constante du cuivre sur les sujets magnétisés n'y avait-il point à tirer cette conclusion : que la sensibilité magnétique et la sensibilité cuivre étaient le corollaire réciproque l'une de l'autre, si bien, qu'étant donnée une hystérique, il suffisait que le cuivre ramenât sa sensibilité pour être certain d'être en présence d'un sujet magnétique ?

C'étaient là trop de choses à la fois, trop d'éblouissements pour nos yeux à peine dessillés !... Aussi, nous le confessons humblement, nous ne sûmes d'abord qu'entrevoir le plus petit nombre des enseignements qui ressortissaient au magnétisme animal, et ce n'étaient point les plus féconds. Quant à ces derniers ce n'est que plus tard, lorsque les faits, dont nous parlerons à la suite, nous eurent forcé la main, pour ainsi dire, qu'il nous fut enfin donné de ne plus les méconnaître.

Errata. — Lisez, p. 390, lig. 25 : *troncs* nerveux, au lieu de tronçons.

Lisez, p. 391, lig. 20 et suivantes : Des lois? Il en promet, mais il n'en trace aucune. De métallothérapie interne, de la loi si féconde en applications thérapeutiques, sur laquelle est basée la métalloscopie, qui permet de.....

Lisez, p. 392, lig. 2 : devait suffire à tout, métallothérapie fausse.....

De la possibilité de faire contracter le charbon aux animaux a sang froid en élevant leur température, par M. Paul Gibier, interne des hôpitaux, aide-naturaliste de pathologie comparée au Muséum.

La température qui semble la plus formelle à la bactéridie charbonneuse est celle des mammifères, c'est-à-dire une chaleur de 37° à 38°.

Les oiseaux et notamment la poule ayant une température plus élevée (42 degrés environ) ne contractent pas dans les conditions ordinaires la maladie dont nous parlons.

Cependant, M. Pasteur, comme on le sait, est parvenu à donner le charbon à la poule et à faire développer la bactéridie dans le sang de cet oiseau en abaissant sa température par une immersion prolongée des pattes dans l'eau froide.

Après avoir constaté qu'à la température ordinaire de l'eau les grenouilles ne paraissent pas se ressentir d'une injection sous-cutanée ou intra-péritonéale de liquides charbonneux, nous nous sommes posé la question de savoir si en élevant leur température à 37° environ, la bactéridie charbonneuse trou-

verait chez ces animaux à sang froid, devenus ainsi momentanément des animaux à sang chaud, les conditions propres à son développement.

Cette question, nous croyons l'avoir résolue, au moins en partie et nous sommes arrivé à donner le charbon à des grenouilles en les obligeant à vivre dans l'eau à la température de 33° à 37°.

On ne réussit pas toujours, même dans ces conditions, à rendre charbonneuse une grenouille. Ainsi, sur vingt de ces animaux, nous avons obtenu cinq cas de charbon seulement. Les autres sont mortes presqu'aussitôt après leur immersion dans l'eau chaude ou seulement trois ou quatre jours après sans présenter de bactéridies. Deux ont résisté complètement. On voit que chez les grenouilles, ainsi que dans les autres espèces animales, il existe des variations individuelles.

Nous possédons de nombreuses préparations de sang de grenouille et des coupes du foie où les bactéridies abondent. Elles sont remarquables par leur longueur infiniment plus considérable que celle des cobayes qui nous ont servi à contrôler la nature des bâtonnets de la grenouille. Une goutte de sang prise dans le cœur de cette dernière et inoculée à un cobaye le tuait dans les quarante-huit heures.

On peut attribuer la longueur des bactéridies charbonneuses de la grenouille à la lenteur de la circulation chez ce batracien. Le cours du sang plus rapide chez les animaux à sang chaud brise les bâtonnets ou bien empêche leur long dévoloppement.

Quelques faits secondaires, mais importants néanmoins, méritent d'être notés au cours de cette expérience; nous les résumons brièvement :

1° Nous avons remarqué que les grenouilles où s'est développé le charbon jeûnaient depuis un temps plus ou moins long. Les grenouilles vigoureuses, nouvellement capturées ont résisté ou sont mortes au bout de quelques jours sans bactéridies et sans augmentation du volume du foie

2° Les grenouilles que l'on plongea sans transition de l'eau froide dans l'eau chaude aussitôt après l'inoculation succombent plutôt au charbon que celles acclimatées tout d'abord.

3o Enfin, un fait curieux qui n'est peut-être qu'une simple coïncidence, c'est qu'aucune des grenouilles inoculées jadis *à froid, n'est morte à la suite d'une deuxième inoculation dans l'eau chaude.* Doit-on considérer là un phénomème de vaccination.

Nous nous proposons d'examiner ces différents points.

Qu'il nous soit permis en terminant de faire remarquer l'importance des expériences de M. Pasteur sur la poule et des nôtres que nous venons d'exposer; on peut conclure d'après leurs résultats que pour faire contracter une maladie infectieuse à un animal physiologiquement réfractaire, on doit rechercher, avant toute chose, les conditions pouvant conférer l'aptitude morbide à l'organisme sur lequel on expérimente.

Séance du 24 juin 1882.

Présidence de M. Grimaux.

De la mort par méningite aigue dans le delirium tremens, par M. Albert Robin, médecin des hôpitaux.

Le delirium tremens se termine par la mort dans 1/5 des cas environ ; la gravité de la forme apyrétique est beaucoup moins considérable et ce sont surtout les formes fébriles et suraiguës (Delasiauve) qui, par leur mortalité plus grande, influencent la statistique. L'autopsie des sujets qui ont succombé révèle habituellement, à côté des fréquentes lésions de l'alcoolisme chronique, une congestion des méninges et de l'écorce du cerveau ; mais parfois cet état hyperémique est très peu accentué ou manque même totalement, et l'on est tenté d'attribuer alors la terminaison funeste à l'action spécifique de l'alcool sur les éléments nerveux, à moins qu'une affection intercurrente n'ait causé la mort.

On conçoit que cette congestion méningée puisse dépasser les limites d'une simple hyperémie et aboutir à une véritable inflammation des méninges ; et l'on s'attendrait, au premier abord, à voir la méningite figurer quelquefois parmi les causes de la mort dans le délire alcoolique.

Or, au contraire, rien ne paraît plus rare que cette terminaison, et l'on est étonné que la plupart des auteurs n'en fassent pas mention.

M. le professeur Fournier, dans son article *Alcoolisme* (1), dit bien que, dans des cas très rares, la méningite peut succéder à la forme suraiguë du delirium, mais des recherches faites dans plusieurs recueils, et entre autres dans le *Jahresbericht* de Virchow et Hirsch, depuis 1874, ne m'ont fourni aucune observation. MM. Ball et Chambard, dans leur article *Delirium Tremens* (2), font à peine allusion à la méningite.

A ma connaissance, c'est M. le professeur Jaccoud qui, le premier, a attiré l'attention des cliniciens sur cette terminaison rare du delirium tremens. L'éminent professeur cite, en effet, dans son *Traité de Pathologie*, le cas d'un individu qui, après avoir présenté pendant quelques jours de signes non équivoques de delirium tremens, mourut de méningite aiguë.

Il résulte donc de ce bref exposé que la méningite survenant comme complication du delirium tremens, est tout au moins un accident d'une extrême rareté ; et pourtant, par un singulier hasard, je viens d'observer, coup sur coup, dans le service de l'Hôtel-Dieu annexe dont je suis chargé, trois malades manifestement atteints de delirium tremens à leur entrée à l'Hôpital, et qui ont succombé tous les trois à des accidents méningitiques dont j'ai pu suivre assez nettement l'évolution, le diagnostic porté pendant la vie ayant été confirmé par l'autopsie.

Les observations de ces trois malades devant paraître *in extenso* dans la thèse inaugurale de M. Radjeau, je me borne à les résumer sommairement ici.

Le premier malade était un comptable de 36 ans, adonné depuis longtemps à l'absinthe et au rhum, et qui s'était livré à des libations acooliques exagérées dans les jours qui précédèrent son entrée à l'hôpital. La nuit qui suivit son arrivée, on dut l'attacher dans son lit, tant était grande son agitation ; il poussait des vociférations, appelait à l'aide, se croyait

(1) Dict. de Méd. et de chir. pratiques.

(2) Dict. Encyclop. des sc. méd.

poursuivi et tentait à tout moment de s'échapper dans la salle. Le lendemain matin, l'agitation n'avait pas diminué, la face et les yeux étaient injectés, le corps agité d'un tremblement intense et tout couvert de sueur ; la température était de 38°. Dans la soirée, l'agitation se calma peu à peu ; mais le lendemain, le malade fut trouvé dans une sorte d'état comateux, en pleine résolution, sans paralysie manifeste, avec une température de 40° ; il succomba pendant la nuit suivante.

L'autopsie montra sur l'hémisphère gauche du cerveau des traînées d'un pus jaunâtre et concret dans la scissure de Sylvius, le sillon de Rolando, dans le sillon de séparation des circonvolutions frontales, ainsi qu'au niveau du lobe paracentral. A droite, exsudat méningitique au niveau du lobe paracentral, ainsi qu'entre les 1re et 2e circonvolutions frontales.

Ce malade était déjà en plein délire quand je le vis pour la première fois, aussi mon observation est-elle assez incomplète, vu qu'il ne répondait nettement à aucune question : on pouvait cependant obtenir encore quelques vagues réponses en attirant fortement son attention. Le lendemain, rien ne pouvait le faire sortir de son coma ; le tremblement général avait cessé, les sueurs avaient diminué, la température s'était élevée de deux degrés ; nous pensions qu'il s'agissait soit d'un delirium tremens fébrile, soit d'une complication méningitique, malgré l'absence de paralysies, de contractures, de troubles oculaires, etc., mais l'existence de quelques irrégularités du pouls nous fit pencher vers cette seconde hypothèse.

L'histoire du second malade est beaucoup plus complète. Il s'agissait d'un boulanger de 52 ans, buveur de profession, et s'étant livré dans les derniers temps à des excès plus répétés. Cet homme fut apporté à l'hôpital avec un délire alcoolique des mieux caractérisés : facies agité, œil brillant, mouvements brusques, tremblotement général et continuel, sueurs profuses, incohérence des réponses, cris et appels, défense contre des ennemis imaginaires, teinte subictérique générale. La température se maintint pendant cinq jours entre 37° 5 et 38 : puis l'agitation se calma, il survint des mouvements choréiformes dans les doigts et les avant-bras, en même temps que les muscles des jambes étaient agités par des contractions spasmodiques :

le coma fit suite aux symptômes précédents, la température monta brusquement à 39, le pouls devint d'une extrême fréquence et d'une remarquable irrégularité ; on remarqua de plus une très manifeste irrégularité des pupilles. Le lendemain la température atteignit 40 ; aux symptômes constatés la veille, s'ajouta une raideur très accusée du cou et du tronc, avec incurvation légère du corps en arrière ; le soir, la température monta à 41° ; le malade était en pleine résolution, dans le plus profond coma : il mourut dans la nuit.

A l'autopsie, on trouva des traînées d'exsudat méningitique le long la scissure de Sylvius, dans le sillon de Rolando et dans les sillons qui séparent les circonvolutions frontales ; les méninges cérébelleuses et médullaires, dans la région cervicale, étaient très congestionnées.

A propos de cette observation, un doute légitime pourrait s'élever : le malade présentait, au sommet du poumon droit, une caverne de la grosseur d'une noix ; autour de cette caverne, il y avait quelques tubercules anciens, caséeux, ayant le volume d'un petit pois, et le poumon opposé renfermait aussi des tubercules semblables. Il était donc permis de se demander si la méningite trouvée à l'autopsie n'était pas tout simplement, ou bien une méningite tuberculeuse, ou bien une de ces méningites simples que l'on a décrites comme relativement fréquentes chez les tuberculeux.

L'idée d'une méningite tuberculeuse tombe d'elle-même devant ce fait que les méninges, examinées minutieusement, ne renfermaient aucune granulation tuberculeuse. Quant à l'hypothèse d'une méningite simple chez un tuberculeux, elle est contredite par la symptomatologie elle-même de notre malade, par l'existence au début de ce délire alcoolique, si net dans son expression, apyrétique, qui précéda de cinq jours cette singulière mutation symptomatique, caractérisée par l'élévation brusque de la température, les mouvements choréiformes, les troubles pupillaires, la raideur de la nuque, et enfin par le coma hyperpyrétique final.

J'arrive à mon troisième malade.

C'était un cuisinier de 52 ans, robuste, adonné de longue date à l'alcool, ayant fait de récents excès de boisson, à la

suite desquels il avait été pris de délire plusieurs jours avant son entrée à l'hôpital. Le jour de son arrivée, il avait l'œil hagard, était en proie à une inexprimable agitation, donnait des coups de poing dans le vide, proférait sans suite des mots incohérents, regardait fixement quand on lui adressait la parole, mais ne répondait aux questions que par des syllabes incoordonnées et dénuées de tout sens. Le corps était couvert de sueurs abondantes, et les mains agitées d'un tremblement continu.

A côté de cela, pas de fièvre (37°,4), pouls normal ; les téguments et la conjonctive avaient une teinte subictérique.

Trois jours après, le délire se calma : le malade, encore sans fièvre, tomba dans un état semi-comateux.

Le quatrième jour, on observa de l'inégalité pupillaire et une légère contracture du bras gauche ; le membre supérieur droit, étendu, non contracturé, s'agitait presque convulsivement dans l'air comme si le malade voulait poursuivre et saisir quelque objet imaginaire. Le pouls était plus rapide, la peau brûlante (1).

Les jours suivants, la contracture gagna le bras droit ; on observa de la déviation conjuguée des yeux du côté gauche, sans déviation correspondante de la tête. — Le pouls était lent et quelque peu irrégulier ; la température s'élevait à 40.

La mort survint vers la fin du septième jour, après avoir été précédée par des sueurs profuses et par la disparition de la contracture dans le bras droit.

Les lésions des méninges étaient des plus remarquables :

En dehors des caractères d'adhérences de la pie-mère, et des autres lésions d'ordre secondaire, il y avait à gauche des exsudats méningitiques épais et jaunâtres dans la scissure de Sylvius, sur les circonvolutions frontale et pariétale ascendantes, ainsi que sur les deux premières circonvolutions frontales. — Il y avait aussi des traînées de méningite sur le pli courbe et le lobule du pli courbe. Dans l'hémisphère droit, la méningite s'étendait à la scissure de Sylvius, au sillon de

(1) La température de ce jour n'a pas été prise, je note simplement le détail « peau brûlante » relevé dans l'observation.

Rolando, à la première circonvolution frontale, au pli courbe, au lobule du pli courbe et à la scissure pariétale : enfin une grande plaque de méningite recouvrait le lobule paracentral.

Ce cas ne me paraît pas moins net que les précédents ; il est vrai que je n'ai pas observé le malade au début même des accidents, et que plusieurs jours se sont écoulés entre ce début et l'entrée à l'hôpital, mais il est incontestable qu'au moment où je l'ai examiné pour la première fois, il avait absolument l'aspect et les symptômes d'un individu atteint de délire alcoolique.

Voici donc trois malades chez lesquels après avoir porté, au début des accidents, le diagnostic : *Delirium tremens non fébrile*, on a vu se développer du 2e au 6e jour des symptômes non équivoques ressortissant si bien à la méningite que l'on a dû modifier dans ce sens le diagnostic primitif : j'en conclus que ces trois malades ont été atteints d'un delirium tremens qui, contrairement à l'opinion courante, s'est terminé par une méningite.

On ne peut pas discuter ici, ce me semble, le diagnostic *délire alcoolique* : la symptomatologie était trop précise pour laisser place au moindre doute ; néanmoins, n'est-il pas permis de se demander si ces malades n'étaient déjà pas atteints de méningite au moment de leur entrée à l'hôpital, et s'ils n'ont pas fait du délire alcoolique à l'occasion de cette méningite commençante ? S'il en était ainsi, ces trois cas rentreraient dans la catégorie banale des délires alcooliques qui surviennent si fréquemment comme épiphénomènes dans un certain nombre d'affections pyrétiques ou phlegmasiques.

Mais, si la diagnostic *Delirium tremens* devait être suspecté chez ces trois malades, je ne sais trop dans quelles circonstances, on pourrait l'affirmer ; tout se trouve réuni : les excès récents greffés sur les habitudes alcooliques invétérées, la forme du délire, le facies, le tremblement général des membres, les sueurs profuses, la teinte subictérique si souvent signalée, etc., et surtout l'absence de fièvre ; ce n'est point ainsi que débute la méningite aiguë, au moins dans son expression symptomatique la plus habituelle. Puis, après une durée de 2 à 6 jours la scène change, la température s'élève brusqué-

ment de un à deux degrés, des signes rationnels de méningite apparaissent et imposent le diagnostic. Quelle forme étrange de méningite, que cette maladie qui pendant 6 jours aurait été caractérisée par le plus violent délire, par les symptômes insolites rapportes plus haut, et cela sans que le thermomètre s'élève, puis qui brusquement change de type, et rentre dans la méningite régulière ?

Devant cette différence si tranchée entre les deux phases de la symptomatologie, je n'hésite donc pas à repousser l'hypothèse d'un délire alcoolique secondaire.

Il resterait maintenant à envisager dans ses détails cette méningite terminale et à rechercher si elle est influencée dans sa forme anatomique, dans sa marche et dans son expression par le délire alcoolique antécédent ; puis à étudier à l'aide de quels signes, un delirium tremens étant donné, on peut reconnaître l'invasion de la méningite. Sur ces trois points je serai bref, la question devant être traitée à fond dans la thèse dont j'ai déjà parlé.

Dans les cas où elle est précédée de *delirium tremens*, la marche de la méningite paraît plus rapide; nos malades sont morts, en effet, un, deux et trois jours et demi après la constatation de la fièvre et des premiers signes de méningite.

L'expression symptomatique semble aussi quelque peu modifiée.

Dans un cas observé récemment à la Pitié, dans le service du professeur Lasègue, cas sur lequel je n'ai que de vagues renseignements, mais qui paraîtrait, suivant ce qui m'a été dit, se rapprocher de ceux que je signale, la méningite trouvée à l'autopsie n'aurait été révélée pendant la vie par aucun symptôme.

Dans ma première observation, la méningite ne fut accusée par aucun de ses signes essentiels et l'on ne remarqua qu'un état comateux avec résolution musculaire, élévation de température de 2 degrés et de légères irrégularités du pouls. Le tableau fut assez complet, au contraire, dans la seconde et la troisième observation.

Sauf dans le premier cas, le diagnostic a été facile, vu la netteté des symptômes; mais ce qui n'a jamais manqué, et ce

qui me paraît avoir une importance de premier ordre pour l'établissement du diagnostic méningite, c'est une élévation rapide et considérable de la température dont on trouve pas la cause dans l'examen attentif des différents organes (1). Cette élévation de la température semble précéder le développement des symptômes localisés de la méningite; elle me paraît indiquer le début précis de la transformation morbide.

Au point de vue de l'anatomie pathologique, je ferai simplement remarquer que les exsudats méningés occupaient exclusivement la convexité du cerveau.

Je ne chercherai pas faire ici la physiologie pathologique de ces méningites ; il y a peut-être là une question de terrain que de plus nombreuses observations peuvent seules résoudre; mais, comme je le disais au début de cette note, je ne vois dans ces méningites que l'évolution, dans le sens vraiment inflammatoire, de ces lésions de congestion si souvent rencontrées à l'autopsie des malades qui ont succombé au delirium tremens. Si on ne les rencontre pas plus fréquemment, c'est peut-être parce que les malades succombent au délire alcoolique, avant que l'exsudat n'ait eu le temps de se développer, et l'on pourrait considérer alors certaines congestions méningées du *delirium tremens* comme des méningites en préparation.

En résumé, je crois pouvoir poser les conclusions suivantes:

1° Le delirium tremens non fébrile peut, dans des circonstances encore assez rares, se terminer par méningite aiguë.

2° Dans les trois observations citées, cette méningite a été localisée à la convexité du cerveau.

3° L'entrée en scène de la méningite est annoncée, entre autres symptômes par une élévation rapide et assez considérable de la température axillaire : par conséquent, la fièvre qui se déclare rapidement dans le cours du delirium tremens apyrétique, acquiert une importance pronostique grave toute particulière, et doit faire songer à la méningite quand on ne trouve pas d'autre affection qui puisse l'expliquer.

(1) Cette élévation subite de la température a, d'ailleurs, été constatée déjà dans l'observation d M. le professeur Jaccoud.

4o La marche de ces méningites terminales paraît plus rapide que celle de la méningite ordinaire.

5o Leur expression symptomatique est parfois incomplète, mais elles peuvent cependant apparaître avec leurs signes cliniques habituels.

Recherches sur les effets et le mode d'élimination de l'acide cacodylyque ordinaire ou acide diméthylarsénique. — Innocuité relative de ce composé arsenical. — Note de M. Rabuteau.

L'étude des sels d'arsoniums quaternaires me conduisait naturellement à celle de combinaisons d'ordres inférieurs, c'est-à-dire des arsoniums ou *arsenines primaires, secondaires* et *tertiaires.*

Soit le radical *méthyle*, CH^3.

Ce radical forme avec l'arsenic des combinaisons dans lesquelles l'atomicité quinaire de ce corps simple se trouve de plus en plus satisfaite, savoir :

La monométhylarsine (CH^3) As non isolée mais formant des composés tels que : (CH^{33}) As (CH^3) O" As
La diméthylarsine ou le *cacodyle* $(CH^3)^2$ As
La triméthylarsine $(CH^3)^3$ As
Le tétraméthylarsonium $(CH^3)^4$ As

Ce dernier radical n'a pas été isolé, mais on connaît l'oxyde hydraté et les sels, tel que l'iodure de tétraméthylarsonium, qui correspond à l'iodure de tétréthylarsonium que j'ai étudié antérieurement.

La plus importante des arsines, celle qui a été connue la première, est le *cacodyle.*

Cette substance, ainsi appelée (de κακός, mauvais, méchant) à cause de son odeur extrêmement désagréable, piquante et fétide, constitue la majeure partie de la *liqueur fumante de Cadet,* du nom du chimiste français qui l'obtint en 1760 (1) par la distillation d'un mélange d'anhydride arsénieux et

(1) Cadet Mém. de math. et de phys. des savants étrangers, III, 633.

d'acétate de potassium. Une étude des plus complètes, qui a fait époque dans la science, en est due à Bunsen (1). Cette étude a été poursuivie également par Thénard et par M. Dumas.

Le cacodyle est spontanément inflammable, ce qui en rend la préparation difficile. Il s'oxyde lentement dans l'air humide en donnant de *l'oxyde de cacodyle*. Il s'oxyde très rapidement, lorsqu'on le met en contact sous l'eau avec l'oxyde mercurique, et donne dans ce cas de *l'acide cacodylique*.

Je ne m'occuperai aujourd'hui que de ce dernier composé, me réservant de traiter plus tard du cacodyle et de son oxyde.

Propriétés physico-chimiques de l'acide cacodylique. — Ce composé, dont la formule linéaire est $CH^3 \, As \, HO^2$, a été découvert par Bunsen (2). Il cristallise en prismes rhomboïdaux obliques, transparents, incolores et inodores, très solubles dans l'eau, moins solubles dans l'alcool, insolubles dans l'éther. Il possède une saveur amère qui est suivie, pendant plusieurs heures, d'un arrière-goût désagréable, rappelant celui du foie de soufre. La chaleur ne le décompose qu'au delà de 200 degrés. Les oxydants énergiques tels que l'acide nitrique, le mélange d'acide sulfurique et de bichromate de potassium ne l'attaquent point. Il se conserve sans altération dans l'air sec, mais il s'altère peu à peu dans l'air humide et présente alors une odeur alliacée.

L'acide cacodylique se comporte comme un acide faible. Il décompose avec lenteur les carbonates, à l'exception des bicarbonates alcalins.

Les cacodylates sont difficilement cristallisables. Ils sont solubles dans l'eau et dans l'alcool.

Les caractères distinctifs les plus importants, que je présente de l'acide cacodylique, sont les suivants :

Traité par l'ébullition dans un tube ou dans un ballon avec une solution aqueuse d'acide phosphoreux, il dégage bientôt

(1) Bunsen. — *Annalen der Chemie und Pharmacie*, XXIV, 271 ; XXXVII 1, XLI, 15 ; XLVI, 1

(2) *Annalen der Chemie und Pharm.* XLVI, I. Traduction. — *Annales de chimie et de physique.* 3e série, T. VIII, page 356.

des vapeurs blanches de cacodyle faciles à reconnaître à leur odeur alliacée pénétrante.

Chauffé en solution aqueuse avec du zinc, il donne du cacodylate de zinc et du cacodyle.

Chauffé avec une solution acide de protochlorure d'étain ou chlorure stanneux, il donne du chlorure de cacodyle en même temps que le chlorure stanneux passe à l'état de chlorure stannique.

L'acide cacodylique ne coagule pas l'albumine. Les cacodylates alcalins et alcalino-terreux ne la coagulent pas non plus.

J'ai reconnu que cet acide en solution aqueuse n'était pas décomposable par la pile.

Effets sur l'organisme animal. — Presque aussitôt après sa découverte, vers 1843, l'acide cacodylique fut essayé sur les animaux. Les résultats furent des plus surprenants.

D'après des expériences citées par Bunsen, rappelées ensuite par Léopold Gmelin (1), par Gerhardt (2) et par divers auteurs de traités de chimie, *l'acide cacodylique, qui contient* 54,35 0/0, *c'est-à-dire plus de la moitié de son poids d'arsenic*, fut considéré jusqu'ici comme inactif. Ces expériences étaient les suivantes: on avait injecté dans la veine jugulaire d'un lapin 35 centigrammes d'acide cacodylique; on en avait introduit 30 centigrammes dans l'estomac d'un autre lapin, 20 centigrammes dans la trachée, et l'on n'avait constaté aucun symptôme d'empoisonnement (3).

On avait déjà considéré, comme étant dénués de propriétés toxiques, les iodures de stiboniums et d'arsoniums quaternaires. Nous avons vu que l'erreur provenait de ce que le mode d'expérimentation était défectueux.

En était-il de même de l'acide cacodylique? Pour étudier

(1) *Handbuch der organischen Chemie.* 4e Auflage, Bd. 11, S. 61.

(2) *Traité de chimie organique*, I p. 631.

(3) C'est par erreur qu'on a écrit 8 grammes dans les *Annales de chimie et de physique* de 1843, T. VIII, p. 356. Il faut lire 8 grains, soit 40 centigrammes.

cette question, j'ai expérimenté sur les grenouilles, les cochons d'Inde et les lapins.

1o J'ai injecté sous la peau du dos et des cuisses chez des grenouilles des doses d'acide cacodylique variant de 1 centigramme à 10 centigrammes dissous dans 10 à 50 centigrammes d'eau.

A la dose de 1 centigramme, résultat nul ou presque nul, même au début. Les grenouilles vivent très bien ensuite.

Aux doses de 2 à 5 centigrammes, les grenouilles sont fatiguées dès la troisième ou la quatrième minute. Leur démarche devient semblable à celle du crapaud. Mises sur le dos, elles se retournent plus ou moins difficilement. Celles qui ont reçu 4 à 5 centigrammes d'acide cacodylique présentent, indépendamment de la faiblesse des mouvements, des symptômes de contracture, de rigidité lorsqu'on les pique ou simplement lorsqu'on les toucher. Plus tard, elles se remettent ou semblent se remettre peu à peu. Celles à 2 centigrammes continuent de vivre si on les maintient dans l'air humide ou dans une petite quantité d'eau fréquemment renouvelée pour favoriser l'élimination de la substance injectée. Celles à 3 et 5 centigrammes meurent généralement au bout de deux à trois jours.

Le cœur, au moment où elles semblent mortes, est volumineux ; plus tard, cet organe, lorsqu'il est arrêté, est exsangue. A ce moment même, aussi bien que pendant toute la durée de l'intoxication, les nerfs moteurs et les muscles ordinaires et le cœur sont excitables par la pile.

Aux doses de 7 et de 10 centigrammes dissous dans 50 centigrammes d'eau, les grenouilles sont comme anéanties pendant les trois ou quatre premières minutes qui suivent l'injection, puis elles se mettent à sauter pendant quelques minutes comme si la substance ne devait pas agir. Mais cet état dure peu. Leurs mouvements deviennent difficiles. Indépendamment de la faiblesse et d'une flacidité considérable, elles présentent de temps en temps de la rigidité, des mouvements convulsifs qui se manifestent soit spontanément, soit lorsqu'on les pique ou les touche, ou simplement lorsqu'on frappe sur

la table où elles reposent. Elles meurent ensuite au bout d'un temps variable, de huit à douze heures habituellement, du moins à la saison (mois de juin) où j'ai fait mes expériences.

De même que dans les essais précédents, il m'a été impossible de constater, à aucun moment de la période d'intoxication, ni huit à dix heures après la mort, le moindre vestige de la paralysie des muscles ni du système nerveux moteur. Les muscles des cuisses et des pattes qui avaient reçu le poison en injections sous-cutanées, se contractaient eux-mêmes, soit par l'excitation électrique directe, soit par l'excitation des nerfs sciatiques. L'acide cacodylique n'était donc pas un poison paralyso-moteur ou curarique, à l'instar des sels d'arsoniums et de stiboniums quaternaires.

Ce n'était pas non plus un poison musculaire. Mais certaines altérations pouvaient déjà faire penser qu'il s'agissait d'un poison hématique.

En effet, la peau des grenouilles avait bruni. Les muscles mis à nus étaient brunâtres. Le cœur était rouge violacé. Les poumons, sans être congestionnés, présentaient une coloration semblable. Il en était de même du foie. La bouche renfermait un liquide rougeâtre mucilagineux, dans lequel se trouvaient beaucoup de leucocytes et de globules rouges dont plusieurs étaient échancrés comme taillés à l'emporte-pièce en divers points de leur pourtour. Le sang contenu dans le cœur et dans les vaisseaux était partout de couleur rouge violacée ou plutôt lie de vin. Examiné au spectroscope, il présentait les deux bandes d'absorption de l'hémoglobine normale, toutefois ces bandes étaient un peu plus larges et l'espace compris entre elles était moins clair que dans le cas de sang ordinaire à dilution égale. Il y avait donc une altération évidente du sang laquelle était moins indiquée, il est vrai, par une réduction de l'hémoglobine que par une couleur spéciale très prononcée que le sang avait communiqué aux muscles et à divers organes.

En somme, l'acide cacodylique, bien qu'étant moins actif à égalité de dose que les sels d'arsonium, est néanmoins toxique à des doses élevées. Celle de 3 centigrammes est suffisante pour arrêter la vie. Une grenouille pesant en moyenne 30 à

35 grammes, cette dose de 3 centigrammes correspond approximativement à 90 centigrammes par kilogramme d'animal. Ces 90 centigrammes contiennent 48 centigr. 9 d'arsenic.

2° J'ai expérimenté sur les cochons d'Inde, en pratiquant chez ces animaux des injections sous-cutanées aux aines et aux aisselles.

Un cochon d'Inde pesant 490 grammes a reçu, de cette manière, 20 centigrammes d'acide cacodylique dissous dans 2 grammes d'eau. Ces 20 centigrammes contenaient 10 centigr. 87 d'arsenic correspondant à 14 centigr. 35 d'acide arsénieux anhydre. Cet animal n'a éprouvé qu'une faiblesse passagère. Une demi-heure après l'injection, il mangeait déjà. Il se portait très bien une heure plus tard, le lendemain et les jours suivants. Je l'ai conservé pendant près d'un mois; je n'ai pas trouvé d'albumine dans ses urines. Sa santé et son appétit ont été parfaits. Il avait même beaucoup engraissé.

Chez un autre cochon d'Inde pesant 580 grammes, j'ai injecté 30 centigrammes d'acide cacodylique dissous dans 2 grammes d'eau. Malgré cette dose énorme, qui correspondait à 21cent.,5 d'acide arsénieux, les effets, tout en étant déjà appréciables, n'ont été que passagers. L'animal a eu de la faiblesse et quelques mouvements convulsifs, ou plutôt des secousses, du frémissement musculaire. Il marchait difficilement en traînant un peu les pattes, surtout les pattes postérieures. Les battements cardiaques paraissaient normaux. Il n'y avait pas d'élévation de température ni de réfrigération. Au bout de 20 minutes, l'animal marchait mieux et, une demi-heure plus tard, il mangeait avec appétit. Je l'ai conservé également près d'un mois, sa santé a été toujours bonne. Je n'ai pas trouvé d'albumine dans ses urines.

Chez un troisième cochon d'Inde pesant 535 grammes, j'ai injecté 50 centigrammes d'acide cacodylique dissous dans 2gr,5 d'eau.

Effets peu appréciables d'abord, si ce n'est une fatigue légère. L'animal (qui avait un peu jeûné dans le laboratoire) mange même avec un certain appétit divers légumes qu'on lui présente une demi-heure après l'injection. Mais, au bout de deux heures, la fatigue augmente. Il avait uriné au début;

l'urination a cessé, symptôme qui n'avait pas été observé chez les cochons d'Inde précédents qui ont guéri. L'urine contenait de l'albumine. L'animal marche de plus en plus difficilement; couché sur le dos ou étendu sur le côté, il se relève avec peine. Il n'a pas de fièvre ; au contraire les battements cardiaques sont ralentis et l'on constate une réfrigération progressive. Son haleine sent une légère odeur alliacée ou plutôt une odeur de poudre brûlée qui me rappelait la saveur un peu sulfureuse consécutive à la saveur amère de l'acide cacodylique. Enfin la réfrigération augmente, les battements cardiaques deviennent plus en plus lents et de moins en moins perceptibles ; la respiration est assez rapide, mais faible, les muscles dilatateurs de la poitrine subissant la fatigue générale. La mort arrive insensiblement, précédée de quelques mouvements convulsifs faibles, cinq heures après le début de l'expérience.

A l'autopsie, faite douze heures après la mort de l'animal, le cœur contenait du sang à demi-coagulé dans ses quatre cavités. Il était de couleur sombre. Les poumons n'étaient point congestionnés. Le foie était friable ; néanmoins les cellules hépatiques ne présentaient guère d'altérations ; on n'y trouvait que quelques granulations graisseuses. Les reins étaient un peu congestionnés ; les tubuli étaient à peu près normaux, sauf la présence de quelques granulations graisseuses, soit dans ceux de la substance corticale, soit dans ceux de la substance tubuleuse. Le tube digestif était congestionné et même ecchymosé dans toute sa longueur. La muqueuse stomacale était la plus altérée, celle du gros intestin ensuite, celle de l'intestin grêle l'était faiblement. Les lésions de l'estomac ressemblaient à celles que j'ai décrites jadis dans mes recherches sur l'empoisonnement par l'alcool propylique. Cet organe, étendu par sa face externe sur une surface plane, présentait (fig. 1) des ecchymoses, des points hémorragiques, les uns disséminés, les autres confluents, mais qui, au lieu de

(1) *Comptes rendus des Congrès et Conférences au palais du Trocadéro à l'Exposition universelle de* 1878 *(Congrès international sur l'alcoolisme.* No 16 de la Série, annexes, p. 230.

siéger surtout dans le voisinage du pylore, se trouvaient dans la grande courbure, plus près de l'orifice cardiaque. Ces lésions étaient, comme dans l'empoisonnement par l'alcool propylique, d'autant plus remarquables que l'acide cacodylique n'avait pas été absorbé par la voie gastro-intestinale.

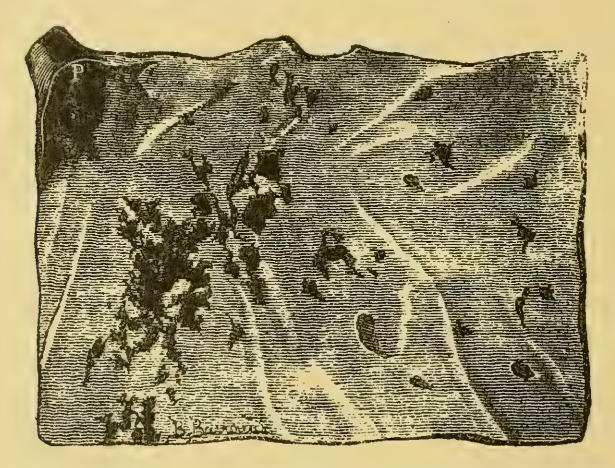


Fig. 1. — Lésions de la muqueuse de l'estomac après l'absoption de l'acide cacodylique

L'étude spectrale du sang n'a pas démontré, d'une manière précise, une réduction de l'hémoglobine. Cependant le sang était sombre et un peu couleur lie de vin, comme celui des grenouilles intoxiquées par l'acide cacodylique. Il y avait, par contre, une altération évidente des globules qui étaient diffluents, à bords parfois échancrés ou framboisés et qui s'étaient dissous en partie ou avaient laissé échapper leur hémoglobine. En effet, j'ai observé sous le champ du microscope, presque aussitôt après l'addition d'un goutte d'eau, un nombre considérable de cristaux tétraédriques, forme qu'affecte l'hémoglobine du cochon d'Inde.

3° J'ai injecté sous la peau, chez un chien de taille ordinaire, 50 centigrammes d'acide cacodylique, et n'ai observé aucun symptôme réellement appréciable. L'animal s'est bien porté le jour de l'injection et les jours suivants.

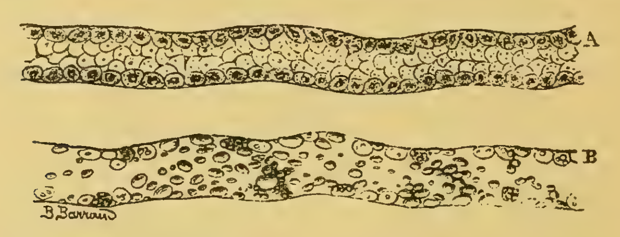
Chez une chienne de petite taille, pesant 6 kilogrammes, j'ai injecté dans une veine d'une patte postérieure, 2 grammes d'acide cacodylique dissous dans 25 grammes d'eau et neutralisé par le bicarbonate de sodium. L'opération a été faite en cinq injections successives de 5 grammes d'eau chacune. Cette dose massive d'acide cacodylique, qui correspondait à 1 gr. 087 d'arsenic métallique et à 1 gr. 43 d'acide arsénieux, a produit des symptômes et des lésions excessivement rapides.

Dix minutes après le début de l'expérience, l'animal a eu des vomissements spumeux, des déjections verdâtres, d'abord demi-fluides, puis tout à fait liquides et moins colorées. Le ténesme a succédé. En même temps que ces déjections, est survenue une salivation assez abondante.

L'animal a uriné dès la quinzième minute et une heure environ après l'injection Plus tard, l'urination a cessé, comme chez le cochon d'Inde qui avait reçu 50 centigr. d'acide cacodylique. L'urine était acide; elle contenait de l'albumine dès la quinzième minute. Pendant ce temps, l'animal paraissait souffrir ; son ventre était contracté ; il refusait même de boire malgré les évacuations qu'il subissait. Cependant, quatre heures après l'injection, il parut devoir se rétablir ; il était redevenu turbulent. On le remit dans sa cabane une heure plus tard. Il mourut dans la nuit.

A l'autopsie, qui fut faite une dizaine d'heures après le moment présumé de la mort, absence complète de rigidité. Le sang est partout de couleur lie de vin sale, rougissant un peu à l'air. Le cœur contient du sang à demi-coagulé dans ses quatre cavités. Cet organe et les autres muscles présentent une coloration un peu sombre ; le foie est fortement rouge-brun et friable ; les poumons sont partiellement congestionnés ; l'encéphale présente un aspect normal ; toutefois, les réseaux vasculaires en sont plus apparents. L'estomac est à moitié plein d'un liquide abondant et peu coloré ; l'intestin grêle et le gros intestin sont remplis d'un liquide blanchâtre presque crémeux, formé presque exclusivement de leucocytes. La vessie contient 15 centimètres cubes d'une urine claire, acide, ne renfermant pas de sucre, mais beaucoup d'albumine.

Les lésions les plus remarquables furent les altérations de nutrition que présentèrent les reins, le foie et les muscles eux-mêmes, altérations survenues dans un espace de temps extrêmement court. Les reins étaient le siège d'une dégénérescence graisseuse. Les cellules épithéliales des tubuli, dont l'aspect, à l'état normal, est représenté en A (fig. 2), étaient remplies de granulations et de gouttelettes graisseuses, ou disparaissaient complètement, de sorte que les tubuli se trouvaient



(Fig. 2. — A, tube urinifère normal ; B, tube urinifère desquamé et graisseux.)

desquamés; les glomérules de Malpighi présentaient la même altération, ce qui explique l'albuminurie observée. Les cellules hépatiques contenaient également des granulations graisseuses. Le tissu conjonctif intermédiaire présentait des globules graisseux. Les fibres musculaires du cœur étaient un peu granuleux, leur striation moins évidente. Les muscles de la vie de relation, tels que ceux des cuisses, avaient conservé leur striation ; toutefois, le myolèmme contenait des granulations graisseuses et des globules graisseux.

Le sang a présenté, au spectroscope, les deux bandes de l'hémoglobine; mais l'espace compris entre ces deux bandes était moins clair que dans le spectre du sang normal à égalité de dilution dans l'eau.

Elimination.— J'avais d'abord pensé à l'électrolyse pour rechercher la présence de l'acide cacodylique dans les liquides de l'organisme. Ce moyen ne donne aucun résultat. La question devenait donc beaucoup plus difficile que celle de l'élimination des iodures d'arsoniums ; ceux-ci donnent au moins de l'iode au pôle positif.

Le moyen qui m'a paru le meilleur est celui qui est fondé sur la réaction de l'acide phosphoreux. Lorsqu'on fait bouillir dans un tube ou dans un petit ballon de l'eau contenant de l'acide cacodylique ou un cacodylate et de l'acide phosphoreux ajouté en excès, on sent bientôt l'odeur pénétrante du cacodyle et l'on voit le tube ou le ballon se remplir de vapeur blanche surtout lorsqu'on les retire de la flamme. Cette réaction est loin d'être aussi sensible lorsque l'acide cacodylique se trouve dans l'urine, l'odeur de ce liquide venant masquer en quelque sorte celle du cacodyle.

Pour mieux réussir, j'évapore les urines à siccité au bain-marie, puis je traite le résidu par l'alcool absolu. La solution alcoolique filtrée est évaporée à son tour, et le résidu, dissous dans un ou deux centimètres cubes d'eau pure, est soumis à l'essai par l'acide phosphoreux.

J'ai reconnu par ce procédé que l'élimination de l'acide cacodylique, après son introduction dans l'organisme, était non seulement facile, mais rapide. L'urine du chien, qui avait reçu dans les veines 2 grammes d'acide cacodylique, en contenait une quantité relativement considérable, bien qu'elle eût été émise quinze minutes seulement après l'ingestion de cet acide. Elle en contenait même davantage que l'urine recueillie dans la vessie après la mort de l'animal, survenue dans la nuit suivante. Les urines des cochons d'Inde contenaient également de l'acide cacodylique très peu de temps après que ces animaux avaient reçu cet acide en injections sous-cutanées. Le deuxième jour, elles n'en contenaient que des traces à peine appréciables. Ces traces avaient disparu le troisième jour, ou du moins il m'était impossible de les constater par le procédé que j'employais.

Interprétation de l'innocuité relative de l'acide cacodylique. — Nous avons vu que l'iodure de tétréthylarsonium n'était toxique qu'à des doses relativement excessives si l'on compare l'action de cette substance et des combinaisons analogues à celle des composés arsenicaux ordinaires. L'innocuité relative de l'acide cacodylique étonne encore davantage si l'on considère sa teneur en arsenic et les doses

véritablement prodigieuses qu'il faut introduire dans l'organisme animal pour amener la mort.

L'élimination rapide de l'acide cacodylique ne suffit pas pour expliquer ce résultat. Il faut faire intervenir d'autres idées, celles qui sont relatives à la constitution chimique.

L'arsenic est rivé, dans la molécule d'acide cacodylique, aussi intimement que dans la molécule des arsoniums quaternaires. J'ai vu, en effet, que, de même que ceux-ci, cet acide ne donnait aucun résultat ni avec l'appareil de Marsh, ni même avec la pile. Il était donc naturel de comparer d'abord la constitution de l'acide cacodylique à celle des arsoniums quaternaires.

Soit l'*hydrate de tétraméthylarsonium* $\left[\left.\begin{matrix} CH^3 \\ CH^3 \\ CH^3 \\ CH^3 \end{matrix}\right\} As\right] HO$

Ce composé est tout à fait comparable à l'hydrate de tétréthylarsonium, et son iodure se comporte comme l'iodure de tétréthylarsonium.

Si l'on suppose, dans la formule précédente, les deux derniers groupes méthyle, CH^3, remplacés par un atome d'oxygène O'' qui est biatomique, nous aurons le composé suivant :

$$\underbrace{\left[\left.\begin{matrix} CH^3 \\ CH^3 \\ O'' \end{matrix}\right\} As\right] HO}_{\text{Hydrate de diméthyloxy-arsonium.}} = \underbrace{(CH^3)^2 As HO^2}_{\text{Acide cacodylique.}}$$

D'après cette conception, l'acide cacodylique serait un oxyde hydraté faible, jouant le rôle d'acide, à l'instar de certains oxydes métalliques qui fonctionnent à la fois comme acides et comme bases.

Mais une objection se présente aussitôt. L'acide cacodylique n'est, en aucune façon, un poison paralysant du système nerveux moteur, comme le sont les composés d'arsoniums, de stiboniums, de phosphoniums et d'ammoniums quaternaires. Il agit, d'après les résultats de mes expériences, à la manière des poisons hématiques que j'ai établis dans mes *Eléments de*

toxicologie. Il se rapproche beaucoup plus des composés arsénicaux ordinaires que des arsoniums. Il est donc rationnel de le comparer, au point de vue de la constitution chimique, au composé arsenical avec lequel il présente le plus de rapport, c'est-à-dire à l'acide arsénique.

L'*acide arsénique* $H^3 As O^4$, correspond à l'acide phosphorique $H^3 Ph O^4$, à l'acide antimonique $H^3 Sb O^4$ (1).

Écrivons-le de la manière suivante :

$$\left.\begin{array}{r} O\,H \\ O\,H \\ O\,H \\ O'' \end{array}\right\} As,$$

formule dans laquelle l'atomicité quinaire de l'arsenic est satisfaite, le groupe oxydryle O H fonctionnant comme monoatomique, et l'oxygène O'' fonctionnant comme diatomique.

Si l'on remplace successivement O H par le radical méthyle CH_3, qui fonctionne également comme monoatomique, on a les combinaisons suivantes :

$$\left.\begin{array}{r} O\,H \\ O\,H \\ O\,H \\ O'' \end{array}\right\} As \qquad \left.\begin{array}{r} C\,H^3 \\ O\,H \\ O\,H \\ O'' \end{array}\right\} As \qquad \left.\begin{array}{r} C\,H^3 \\ C\,H^3 \\ O\,H \\ O'' \end{array}\right\} As \qquad \left.\begin{array}{r} C\,H^3 \\ C\,H^3 \\ C\,H^3 \\ O'' \end{array}\right\} As$$

Acide arsénique.	Acide monométhylarsénique.	Acide diméthylarsénique ou acide cacodylique.	Acide triméthylarsénique.

L'acide arsénique est éminemment toxique. L'acide monométhylarsénique n'a pas été l'objet d'expériences ; mais les propriétés toxiques en sont probablement moindres que celles de l'acide arsénique. L'acide diméthylarsénique ou cacodylique, a été considéré longtemps comme inactif, ou comme n'exerçant sur l'économie animale aucune action dangereuse ni même évidente (ce que mes expériences ontinfirmé, tout en faisant considérer cet acide comme une substance infiniment moins active qu'on aurait pu le croire d'après sa teneur en arsenic).

(1) Voyez mon *Traité élémentaire de chimie médicale*, 1er volume.

Quant à l'acide triméthylarsénique, si les prévisions se réalisaient, il serait encore moins actif que l'acide cacodylique. On aurait ainsi une série commençant par une substance très toxique, l'acide arsénique, et finissant par une substance inactive, et cela au fur et à mesure que le radical méthyle se substituerait au groupe oxydryle O H.

Ces résultats viendraient agrandir les données que nous possédons touchant la substitution des radicaux alcooliques dans diverses substances, dont les propriétés physiologiques et toxiques se trouvent successivement modifiées par le fait de ces substitutions. Il me suffira de rappeler que Schroff avait le premier signalé une analogie d'action entre le curare et l'azotate de méthyl-strychnium. En 1868, Crum Brown et Thomas Fraser (1) expérimentèrent avec les dérivés méthylés de la strychnine, de la brucine, de la thébaïne, de la codéine, de la morphine et de la nicotine; la même année, Jolyet et André Cahours (2), avec les iodures de méthyl et d'éthyl-strychnium; enfin, Pélissard (3), en 1869, avec l'éthyl et le diéthyl-conium. Or, tous ces expérimentateurs reconnurent que les alcaloïdes composés, c'est-à-dire renfermant des radicaux alcooliques substitués dans les alcaloïdes primitifs, étaient des agents paralyso-moteurs comme le curare.

Néanmoins, ces mêmes composés retiennent parfois quelques-unes des propriétés de l'alcaloïde primitif, et les résultats dépendent des molécules de radicaux alcooliques qu'ils contiennent. Ainsi, le sulfate de méthyl-morphium peut encore produire des effets soporifiques; les sels de diéthyl-strychnium retiennent quelques propriétés convulsivantes; ceux de triéthyl-strychnium en possèdent moins; enfin, ceux de triéthyl-strychnium sont de véritables curares, ils ne provoquent plus de convulsions. On peut suivre, de cette manière, le passage graduel d'une substance révélant des propriétés d'un certain nombre, à d'autres substances qui en dérivent, mais qui révèlent cependant des propriétés d'un ordre tout différent.

(1) *Journal of Anatomy and Physiology*, VII, et *Journal d'Anat. et de Physiol*, de Ch. Robin, 1870.

(2) *Comptes rendus de l'Académie des Sciences*, 1869.

(3) Thèse de Paris, 1869.

Séance du 1er juillet 1882

Présidence de M. Paul Bert.

Influence du régime azoté sur la production de la laine par M. P. Regnard.

La Société se souvient peut-être qu'il y a quelques semaines je lui présentais un certain nombre d'expériences que j'ai entreprises à la ferme-école de Joinville sur des agneaux.

Depuis quatre mois je nourris ces animaux en ajoutant à leur ration ordinaire une certaine quantité de sang cuit et desséché.

Aujourd'hui ils ont quadruplé de poids, tandis que les agneaux nourris au régime ordinaire ont à peine doublé.

Un détail qui a son importance physiologique et en même temps économique consiste dans la production de la laine consécutive à ce régime.

Je me suis demandé si une ration contenant une aussi grande quantité d'azote que celle que je donne à mes animaux n'était pas capable de développer chez eux le système pileux, qui contient une quantité d'azote si notable.

Le résultat a bien répondu à mon attente.

Voici en effet la quantité de laine fournie par ces agneaux de quatre mois et demi au moment de la tonte qui vient d'avoir lieu :

I. *Agneaux nourris au régime ordinaire.*

	LAINE
Southdown	185 gr.
Solognot	240 gr.
Southdown	130 gr.
	555 gr.

II. *Agneaux nourris au sang cuit et desséché.*

	LAINE
Southdown	480 gr.
Solognot	270 gr.
Southdown	290 gr.
	1.060 gr.

Ainsi le premier lot de moutons a donné 555 grammes, le second, 1.060. C'est presque le double.

Il y aurait donc, croyons-nous, intérêt à faire l'expérience en grand, d'autant plus que la Société peut voir à l'aspect des échantillons que je place sous ses yeux que la laine des agneaux nourris au sang est incomparablement plus belle que celle des autres animaux tenus au régime ordinaire.

Emploi de l'eau oxygénée en chirurgie, par MM. Péan et Baldy
Communication par M. Regnard

Après avoir eu connaissance des expériences de MM. Paul Bert et Regnard sur les effets de l'eau oxygénée, MM. les docteurs Péan et Baldy ont entrepris, à l'hôpital Saint-Louis, une série de recherches dans le but de déterminer les avantages qu'on en pourrait tirer pour des explications chirurgicales.

L'eau oxygénée qui a servi à ces recherches a été préparée par M. Baldy de telle façon qu'elle fût absolument neutre suivant les cas, elle contient de 6 à 2 fois son volume d'oxygène.

Elle a d'abord été appliquée à l'extérieur pour le pansement des plaies et des ulcérations de diverses natures, en injections, dans les plaies fermées, dans certaines cavités telles que la vessie, les fosses nasales contre l'ozène, en vaporisations, pour remplacer l'acide phénique dans le cours de plusieurs opérations, telles que l'ovariotomie, etc.., etc. — Elle a été ainsi donnée à l'intérieur à la dose de 3 à 5 grammes d'eau oxygénée à 6 volumes dans une potion de 150 grammes à un certain nombre d'opérés, et dans certaines affections telles que l'urémie, le septicémie, l'érysipèle, le diabète, la tuberculose et plus particulièrement chez les opérés tuberculeux.

Les pansements à l'eau oxygénée sont faits à l'aide de compresses de tarlatane, recouvertes de feuilles de baudruche très minces pour empêcher son évaporation et maintenues avec des bandes. On y ajoute une plus ou moins grande épaisseur d'ouate lorsqu'il y a lieu d'exercer en même temps une certaine compression et d'obtenir l'immobilisation. Ces pansements sont renouvelés une ou deux fois par jour selon les indi-

cations. En outre, toutes les fois que l'opération ou l'affection nécessite l'application d'un tube à drainage, des injections d'eau oxygénée contenant deux ou une fois son volume d'oxygène sont faites par l'orifice de ce tube jusqu'à ce que le liquide ressorte clair tout en moussant. Pendant toute la durée du pansement, l'atmosphère des plaies est modifiée par des vaporisations d'eau oxygénée.

Les effets obtenus jusqu'ici sont des plus satisfaisants, non seulement dans les petites opérations, mais même dans les grandes amputations des membres, (cuisses, jambes, bras, avant-bras), à la suite de l'ablation de plusieurs tumeurs, portant sur les parties molles ou sur les parties dures des membres et du tronc, des incisions de trajets fistuleux, longs, multiples et profonds, de graves blessures accidentelles compliquées de grands délabrements, d'ouvertures d'abcès intra-articulaires, ou d'abcès de régions profondes telles que, par exemple, la région rénale, etc., etc..

Sous l'influence de ces applications les plaies récentes faites avec le bistouri ou le thermo-cautère et même les plaies anciennes, couvertes de parties sphacélées compliquées de lymphangite ou d'érysipèle n'ont pas tardé à prendre un bon aspect et à se couvrir de bourgeons roses qui ont fourni un pus assez abondant, mais crémeux et sans odeur. On constate également une tendance favorable à la réunion par première intention des plaies d'amputation et une cicatrisation rapide des plaies anciennes et des ulcérations chroniques.

Indépendamment de ces bons effets au point de vue local, on constate aussi une notable amélioration, dans bon nombre de cas, au point de vue de l'état général. La fièvre traumatique paraît plus modérée; le plus souvent elle cède complètement après trois et quatre jours et l'on est frappé du peu d'élévation du pouls et de la température.

En résumé, les résultats obtenus par MM. Péan et Baldy par l'emploi de l'eau oxygénée leur ont paru au moins aussi avantageux, sinon plus, que ceux que l'on peut retirer de l'alcool simple ou complet et de l'acide phénique. Elle a en outre sur ce dernier l'avantage de n'avoir pas d'effets toxiques ni de mauvaise odeur. Son application n'est nullement douloureuse.

Il faut avoir soin, dans les plaies anfractueuses et profondes de n'employer que des solutions très peu chargées d'oxygène en contenant à peine un 1/2 volume, sans quoi l'on s'exposerait à avoir un dégagement du gaz qui pourrait déchirer les vaisseaux de nouvelle formation ou les récentes adhérences. Dans certains cas, les applications locales d'eau oxygénée ont donné des résultats de beaucoup supérieurs à tous les autres modes de traitement : tels sont en particulier les ulcères variqueux des membres, les abcès intra-articulaires, l'ozène, la cystite purulente.

Depuis que MM. Péan et Baldy ont entrepris ces recherches, un grand nombre de malades, tant en ville qu'à l'hôpital, ont été soumis par eux à ce mode de traitement et ils ont pu recueillir déjà près d'une centaine d'observations. Aussi, des considérations qui précèdent, croïent-ils pouvoir tirer les conclusions suivantes :

1° L'eau oxygénée, c'est-à-dire l'eau contenant 6 à 2 fois, selon les cas, son volume d'oxygène, remplace avantageusement en chirurgie l'alcool et l'acide phénique.

2° Elle peut être employée à l'extérieur, pour le pansement des plaies et des ulcérations de diverses natures, en injections, en vaporisations à l'intérieur, chez un certain nombre d'opérés et dans certaines affections telles que l'urémie, la septicémie, la tuberculose, le diabète, l'érysipèle.

3° Les pansements se font à l'aide de bandelettes de tarlatane recouvertes de baudruche. Ils sont renouvelés une ou deux fois par jour, selon les indications.

4° Les résultats obtenus, même à la suite des grandes opérations sont jusqu'ici des plus satisfaisants. Non seulement les plaies récentes, mais aussi les plaies anciennes et mêmes couvertes de parties sphacélées, marchent rapidement vers la cicatrisation. La réunion par première intention des plaies d'amputation pourrait être favorisée par ce mode de pansement.

5° L'état général, de même que l'état local, semble heureusement influencé. La fièvre traumatique est plus modérée.

6° Les avantages de l'eau oxygénée sur l'eau phéniquée sont de ne pas avoir d'effet toxique ni de mauvaise odeur. Son application n'est nullement douloureuse.

7o Outre les plaies chirurgicales, les affections dans lesquelles l'eau oxygénée semble donner les meilleurs résultats sont les ulcérations de toutes natures, les abcès profonds, l'ozène, la cystite purulente, etc.

INOCULATION DU VIRUS CHARBONNEUX CHEZ DES ANIMAUX A SANG FROID DONT LA TEMPÉRATURE A ÉTÉ ÉLEVÉE A 30, 33, 35° CENTIGRADES, par M. PAUL GIBIER.

Dans l'avant-dernière séance j'ai montré que chez les animaux à sang froid on pouvait, en élevant leur température, faire naître par l'inoculation, des maladies infectieuses, qu'on ne peut leur communiquer dans les circonstances ordinaires.

Dans le cas particulier il s'agissait de donner le charbon aux grenouilles et le jeûne joint à l'élévation brusque de la température de l'animal à 30° et 33° puis à 35° centigrades paraissent être les conditions nécessaires pour obtenir une inoculation positive.

Plusieurs membres de la Société ont fait des objections à ces expériences. On a dit que la bactéridie charbonneuse se développe peut-être chez la grenouille comme dans un milieu inerte.

Cette objection ne saurait avoir aucune valeur aux yeux de ceux qui connaissent la marche des maladies infectieuses. En effet, j'ai inoculé des grenouilles qui sont mortes presque aussitôt après l'inoculation ; je les ai laissées dans l'eau chaude et au bout de douze heures il me fut impossible de découvrir des bactéridies dans le sang ou dans les vaisseaux des viscères de ces animaux.

De plus, toutes les grenouilles inoculées ne meurent pas, ainsi que je l'ai dit, plusieurs survivent ; donc elles luttent contre l'invasion. Un milieu inerte ne saurait résister au développement du parasitisme.

Enfin, dans les préparations de sang et des coupes minces de foie, de muscles de grenouilles que j'ai déjà eu l'honneur de présenter à l'Académie des Sciences, on voit des embolies nombreuses, des obstructions vasculaires déterminées par des amas de bactéridies absolument comme chez les mammifères. Ces oblitérations vasculaires multiples doivent suffire à

expliquer la mort de la grenouille ; ou bien si on veut continuer à la considérer comme un milieu inerte on devra, étant donné l'identité des lésions, décerner la même qualité aux mammifères et cela revient au même pour ce que nous avons voulu démontrer.

On a paru surpris de m'entendre dire que chez la grenouille les bactéridies du sang sont beaucoup plus longues que celles des mammifères, ce que je mets sur le compte de de la différence de vitesse dons la circulation qui est très lente chez les grenouilles.

Mais tout le monde connaît l'expérience qui consiste à semer des bactéridies dans plusieurs vases contenant du liquide de culture. L'un de ces vases est laissé en repos: les bâtonnets prennent de grandes proportions en longueur, ils s'enchevêtrent en tout sens ; un deuxième flacon est agité d'une façon lente et continue, un troisième flacon est agité plus vivement, ainsi de suite. Eh bien ! qu'observe-t-on ? Les bactéridies sont d'autant plus courtes que l'agitation a été plus vive et cela se comprend. On peut même empêcher de la sorte toute espèce de développement.

Une objection m'a encore été faite que je me refuse à considérer comme peu courtoise malgré la forme que lui ont prêtée certains journaux, et cette objection est celle-ci : « Il est impossible qu'une grenouille vive dans une eau à la température de 30o, 35o et 37o, surtout si on l'y plonge brusquement. »

Ma réponse sera péremptoire, Messieurs.

Voici un appareil que j'ai fait installer depuis trois jours dans la salle des séances de la Société ; c'est un bain-marie dans l'eau duquel je n'ai pu faire passer un courant d'air comme dans mes précédentes expériences. Malgré cela, ainsi que vous pouvez le constater, les grenouilles contenues dans cet appareil sont parfaitement vivantes et très vives bien que la température de l'eau ait dépassé 35o. Il y a plus de 48 heures que j'ai introduit brusquement ces animaux dans l'eau où ils vivent actuellement et à ce moment les trois thermonètres plongés dans le liquide marquaient 33o et quelques dixièmes.

Effets du froid sur la vitalité des trichines
par M. Paul Gibier.

J'ai l'honneur de communiquer, au nom de M. le professeur Bouley et au mien, les résultats d'expériences entreprises en commun pour rechercher les effets du froid sur la vitalité des trichines contenues dans les viandes d'Amérique.

La vitalité des trichines existant dans les jambons fut constatée avant la réfrigération par les moyens suivants.

1o Au moyen de la chaleur : en chauffant doucement la platine du microscope on voyait l'animal se mouvoir spontanément quand la température atteignait + 40o.

2o En colorant les préparations par le bleu d'aniline, le violet de méthylaniline ou le picrocarminate d'ammoniaque, les trichines restaient transparentes et ne se coloraient qu'après plusieurs jours. Mais si on chauffait fortement la lame porte-objet, la trichine après s'être agitée, éprouvait un mouvement brusque, puis restait immobile et se colorait rapidement.

3o Cinq jeunes oiseaux furent alimentés pendant 8 jours avec cette viande préalablement dessalée. Dans les excréments et dans les intestins de ces oiseaux on trouvait une grande quantité de trichines vivantes.

La réfrigération fut portée à — 20o dans un jambon et à — 15o dans un autre. Dans le premier cas la viande était restée exposée pendant 4 heures à un froid sec de — 27o et dans le second cas un froid de — 20o pendant six heures. La température était indiquée par un thermomètre à alcool introduit au centre du jambon.

Le froid était obtenu au moyen d'un appareil Carré analogue à celui que MM. Mignon et Rouart viennent d'installer à la Morgue et qui produit un froid de — 20o et — 25o dans une étendue de vingt mètres cubes environ.

L'examen des viandes congelées a démontré que toutes les trichines qu'elles renferment sont mortes. Les procédés mis en usage pour cette constatation ont été les mêmes que les précédents et les résultats de l'examen sont les suivants :

1o Sous l'influence d'une chaleur douce, les trichines ne pré-

sentent aucun mouvement. Quand on chauffe davantage, les trichines éprouvent les mêmes mouvements passifs que les fibres musculaires ;

2° Soumises à l'action des colorants cités plus haut, les trichines se colorent en quelques minutes et d'une façon très intense.

3° Cinq jeunes oiseaux de la même famille et du même âge que les précédents ont été nourris pendant un temps égal avec de la même viande, mais congelée. Dans les excréments pas plus que dans les intestins de ces oiseaux, l'examen microscopique le plus minutieux ne put démontrer la présence d'une seule trichine. Le froid les avait tuées et la digestion les avait fait disparaître comme les matières organiques dénuées de vie.

Enfin, il semble que la température de 0° soit déjà très nuisible, sinon fatale, pour la trichine. En effet, des fragments de muscles, infestés de ces nématoïdes vivants, furent scellés entre deux lames de verre et placés dans de la glace fondante pendant six heures. Au bout de ce temps on attendit encore quelques heures avant de colorer les préparations au bleu d'aniline. Les trichines étaient colorées au bout de deux heures et demie et ne présentaient aucun mouvement sous l'excitation de la chaleur.

Depuis plusieurs semaines la viande congelée n'a pas changé d'aspect et ne peut être distinguée de celle qui n'a pas subi l'action du froid. Cet agent ne paraît pas détruire les effets du sel et de la *fumure*.

Il est de toute justice de dire, avant de terminer cette communication, que MM. Livon, Bouisson et Caillol de Poncy, professeurs à l'Ecole de Médecine de Marseille, ont constaté antérieurement les mêmes effets du froid sur la trichine.

Il paraît donc démontré que la science possède dans le froid un agent puissant d'assainissement des viandes trichinées qui pourra rendre service à l'Hygiène publique.

LE PERKINISME ET LE BURQUISME. — LES MARTIAUX ET LA MÉDICATION POLYMÉTALLIQUE DANS LA CHLOROSE, par le docteur V. BURQ.

Il y aura tantôt cinq années, M. le professeur Charcot faisait une leçon sur la métalloscopie et la métallothérapie devant son nombreux auditoire de la Salpêtrière. Après avoir esquissé l'une et l'autre à grands traits, le maître disait :

« Tous ces faits, comme l'idée théorique qui les relie entre eux, appartiennent à M. Burq, d'où le nom de BURQUISME que l'on commence, *et c'est justice*, à employer comme synonyme de métallothérapie (*Gazette des Hôpitaux*, mars 1878). »

Cet acte de justice, qui en avait été le promoteur ? Quel était celui qui, le premier, avait prononcé le mot de Burquisme ? M. Rabuteau, c'est lui-même qui est venu le rappeler hautement devant la Société de Biologie. Mais notre savant confrère avait à peine revendiqué ce parrainage que, sans se défendre d'y avoir ajouté encore en votant les conclusions des deux rapports de M. Dumontpallier, il le répudiait tout aussitôt par des paroles comme celles-ci :

« Que le Burquisme ne lui avait rien appris que le Perkinisme ne lui eût déjà enseigné; qu'une seule chose nouvelle en était sortie, le *transfert*, et que c'était à M. Regnard que la découverte en revenait ! ! »

La métallothérapie ne pouvait échapper au sort commun à toutes les découvertes. Pendant plus d'un quart de siècle elle fut niée ; hier nous étions obligé de la défendre contre des revendications ne tendant à rien moins qu'à nous en dépouiller au profit de A. Despine, ancien médecin des eaux d'Aix en Savoie ; et voici aujourd'hui M. Rabuteau qui vient dire qu'elle ne contient rien de nouveau, et que notre seul mérite c'est la ténacité avec laquelle nous avons défendu des faits déjà acquis.

Nous eussions voulu pour M. Rabuteau lui-même, pour la part de reconnaissance que nous lui devions, qu'il eût laissé à un autre le soin de donner à la métallothérapie cette dernière consécration. Mais puisque notre confrère en a décidé

autrement, puisqu'il n'a pas craint de se donner un lémenti à lui-même, en même temps qu'il infligeait implicitement un blâme à toute la Société de Biologie et à son illustre président, en particulier, pour les récompenses décernées enfin à nos travaux, cela nous met à l'aise pour dire la cause véritable de ses dénégations, aussi tardives qu'inattendues, dénégations dont il nous avait déjà donné, du reste, un avant-goût dans une précédente séance en se taisant absolument, à propos de l'action des sels de cuivre, sur nos nombreuses recherches et sur les expériences que nous fîmes, à partir de 1869, en collaboration avec un de ses maîtres. M. le Docteur Ducom, à l'effet d'établir l'inanité de la colique *dite de cuivre* et la non toxicité des sels de cuivre, aux doses où jusqu'alors on les avait crus éminemment vénéneux.

Parlons donc un peu du Perkinisme, puisque nous y sommes contraint.

Nous nous sommes reporté aux traités de thérapeutique de Schwilgué et d'Alibert, invoqués par M. Rabuteau, et nous n'y avons trouvé rien autre que ce que tout le monde connaît et qu'avaient si bien dit Percy et Laurent en 1819, c'est-à-dire à une époque assez proche des hauts faits de Perkins pour qu'ils n'en pussent rien ignorer. Ces auteurs nous ont écrit dans le tome 40, page 529, du Grand Dictionnaire :

Perkinisme... Deux aiguilles d'un métal différent, l'une de couleur jaunâtre qui paraît être de laiton et l'autre d'un blanc bleuâtre qui est de fer blanc non aimanté. Ces aiguilles (d'un décimètre de longueur, dit Schwilgué et seulement de deux et demi d'après Alibert), ont une extrémité arrondie (de 7 mm. de diamètre d'après Schwilgué) tandis que l'autre est pointue. Le docteur Perkins promenait la pointe de ces deux aiguilles (liées ensemble) sur les parties du corps où les malades éprouvaient de la douleur et quelquefois même dans le voisinage jusqu'à production de phlogose dans le système dermoïde. On mit à contribution pour la confection des aiguilles tous les métaux et différents végétaux (on en fit même en ivoire, en os et en ardoise), et chacun s'évertua pour donner à cet agent thérapeutique un degré d'efficacité qui

devait remplacer tous les moyens thérapeutiques en vogue. » Suit une courte critique et c'est tout.

Ainsi donc, association du fer et du cuivre et chances, par conséquent, d'annuler l'action de l'un par l'autre, ces deux métaux étant respectivement neutres ; emploi toujours des mêmes métaux sur tous les individus et dans tous les cas indistinctement ; application, et quelquefois présentation seulement, des tracteurs par leurs pointes, uniquement en vue de combattre *hic* et *nunc* spasmes ou névralgies ; voilà tout le Perkinisme ! Voilà ce que M. Rabuteau vient affirmer si tardivement être tout le Burquisme ! Voilà tout ce dont se serait occupée si longuement la Société de Biologie !......

En vérité, Messieurs, est-ce bien sérieux? Et M. Rabuteau, en soutenant une semblable thèse, ne s'est-il point grandement exposé à ce qu'on le soupçonnât de ne jamais avoir même lu les rapports dont il a, lui aussi, voté les conclusions ? Il l'a confirmé devant nous-même.

Où sont, en effet, exposés, dans son propre traité de thérapeutique aussi bien que dans Alibert et Schwilgué, les effets physiologiques des métaux en applications, qui ont été de notre part l'objet d'une si longue étude et dont, dès l'année 1851, nous faisions l'objet d'une première communication devant l'Académie des sciences ?

Où sont les observations établissant que dans les affections justiciables des métaux ce qui domine ce sont toujours les troubles périphériques, et que c'est à eux surtout que l'on doit s'adresser, sous peine de ne faire que de la médecine palliative?

Où sont les idiosyncrasies métalliques? Ou est la preuve que Perkins ait seulement soupçonné l'existence de ce réactif, l'anesthésie, et, à son défaut, l'amyosthénie, dont le burquisme a su tirer un si grand parti pour reconnaître ces idiosyncrasies et mesurer sur l'heure les effets thérapeutiques, non seulement des métaux, mais d'un traitement quelconque ?

Où est la métalloscopie ? Où est cette loi si féconde qui permet de conclure de l'action externe d'un métal à son action interne et réciproquement ?

Où est la métallothérapie interne ? Où sont les faits et la

soctrine sur lesquels celle-ci est fondée, aussi bien que la métallothérapie externe, et ne faut-il point plus que de la complaidance pour voir cette dernière même poindre dans les tracteurs de Perkins accusés, non sans raison, de n'agir que par l'intermédiaire de l'imagination, puisque leur confection vicieuse devait, dans la majorité des cas, détruire les effets possibles de chaque métal, employé isolément, puisqu'on les avait vus agir même à distance et qu'il fut possible d'obtenir les mêmes effets avec des tracteurs nullement métalliques?

Si M. Rabuteau avait bien voulu se donner la peine de nous lire, il aurait, sans remonter jusqu'à la thérapeutique de Schwilgué, qui date de 1805, trouvé dans différentes de nos publications de bien autres antériorités que le perkinisme, et il aurait vu combien, en présence d'une incrédulité que nous ne pouvions parvenir à vaincre, nous nous évertuâmes à trouver à la métallothérapie des ancêtres.

Voici, par exemple, notre petit traité sur la métallothérapie de 1853. Il contient tout un chapitre spécial sur l'*historique* des *différentes applications de métaux en médecine*, qui débute ainsi :

« Il y a déjà plusieurs siècles que l'usage externe des métaux occupe une certaine place en médecine, mais comme il est souvent dans nos destinées de marcher bien longtemps à côté de la VÉRITÉ, sans même soupçonner sa présence, surtout si la déesse a pris les moindres précautions pour voiler sa nudité, ces agents sont presque toujours passés inaperçus sous divers déguisements. ».. Suit une exposition, avec commentaires, des *anneaux constellés* de Paracelse, des *baignoires de cuivre* de Pomme, des *armures d'aimant*, du *perkinisme*, de *l'acupuncture*, des *appareils dits magnétiques*, *galvaniques et électriques* de toute sorte, des *pratiques populaires* — applications diverses du *fer*, de *l'acier*, de *l'or* et du *cuivre* sous *différentes formes* —de guérisons consignées dans les annales de la science.

Parlant des anneaux de Paracelse qui, on le sait, étaient tantôt en or, tantôt en argent, tantôt en fer, en cuivre, en étain et en plomb, suivant que le *constellé* était censé sous l'influence du soleil, de la lune, de Mars, de Vénus, etc., nous disions :

« Si Paracelse eût possédé à un moindre degré les superstitions de son époque, il est fort à présumer qu'il ne nous aurait point laissé à découvrir les différentes aptitudes métalliques qui furent toutes si bien sous sa main dans les anneaux constellés.»

Nous disions ensuite, comme nous l'avions déjà fait dans notre thèse inaugurale (p. 57 et suivantes) pourquoi, malgré des succès incontestables, les aiguilles de Perkins, celles à acupuncture et tous les appareils ou objets qu'on avait décorés du titre de magnétiques, galvaniques et électriques étaient tombés dans l'oubli, et pourquoi les bains prolongés ne donnaient plus les résultats que Pomme en avait certainement obtenus. Ce n'est point ici le lieu d'y revenir.

Nous avions donc fait la part de Perkins, comme de tous ceux dont le nom avait pu venir à notre connaissance, et cela d'autant plus volontiers qu'en obéissant ici au sentiment de la justice, nous augmentions d'autant les chances de vaincre enfin l'incrédulité qu'avaient rencontré toutes nos expériences.

Pourquoi maintenant M. Rabuteau pense-t-il tout autrement qu'il ne le faisait il y a quatre années? Pourquoi vient-il, lui aussi, nier, à cette heure, la métallothérapie après l'avoir acclamée avec tous ses honorables collègues de la Société de Biologie? Pourquoi voudrait-il mettre le Burquisme sur le même rang que le Perkinisme, oublié aujourd'hui ?

Etant bien connues, d'une part, les prédilections de M. Rabuteau pour les martiaux et, d'autre part, la guerre que fait le polymétallisme de la métallothérapie avec ses succès dans des cas nombreux où le fer, administré sous toutes les formes et à toute dose, avait absolument échoué, il ne sera point difficile de trouver la réponse.

Quant à nous, afin que cette discussion ne soit point stérile, nous résumerons toute notre pensée dans les propositions qui vont suivre, propositions dont les cliniciens, qui ne professent point plus de goût que nous-même pour les théories physico-chimiques, *en médecine*, nous sauront peut-être quelque gré.

1° Que la théorie directement reconstituante du fer sur les globules du sang, dans l'aglobulie, est une vieille théorie chi-

miâtrique; qu'elle n'a encore sa raison d'être que dans les idées surannées de ceux qui ont négligé d'y regarder de près et, surtout, dans la ténacité des intéressés, et ils sont légion, qui ont su trouver ici la solution pratique du problème de la transmutation des métaux.

2o Qu'il n'est point vrai, comme ces derniers le prétendent, que le fer soit une sorte de panacée dans la chlorose ou l'anémie ; que le zinc, le cuivre, l'or, l'argent, etc., et le platine lui-même, si complètement inconnu hier encore comme remède, agissent absolument de la même façon et dans les mêmes cas; que tous n'ont point d'autre effet que d'ouvrir la porte aux aliments et seulement que le fer est le métal qui ouvre cette porte plus souvent qu'aucun autre métal.

3o Que l'action de tel ou tel autre métal *intus* comme *extra*, dépend exclusivement de l'idiosyncrasie;

4o Que, quand le fer est approprié, toutes les préparations martiales se valent, et que la plus simple, telle que la limaille de fer ou le fer réduit, est encore la meilleure, parce que l'estomac n'en prend que ce qui lui convient, et que l'organisme a peu à faire ensuite pour se débarrasser du reste ;

5o Que, lorsque le fer ne correspond pas à l'idiosyncrasie, il devient un ennemi, et que tous les efforts de la pharmacie moderne pour arriver à mieux n'ont eu d'autre résultat que de le rendre alors moins nocif.

6o Que la métalloscopie, jetant des clartés inespérées dans le dédale de la thérapeutique par les métaux, permet de reconnaître sûrement, dans la majorité des cas, quel est celui qu'il faut administrer ou appliquer.

———

Séance du 8 juillet 1882

Présidence de M. Paul Bert

De l'indépendance fonctionnelle de chaque hémisphère cérébral et de l'influence du degré des excitations périphériques sur le degré des manifestations fonctionnelles de chaque hémisphère cérébral chez l'hystérique hypnotisable, par M. Dumontpallier.

Dans une précédente communication j'ai exposé que, chez l'hystérique hémianesthésique, on peut successivement, à l'aide du transfert, démontrer l'indépendance fonctionnelle de chaque hémisphère du cerveau.

De plus, par de récentes expériences, j'ai constaté que, chez l'hystérique qui a recouvré en grande partie la sensibilité et la force musculaire de chaque côté du corps, on peut :

1° En agissant isolément sur un seul hémisphère cérébral, rendre manifeste cette indépendance fonctionnelle de chaque moitié de cerveau.

2° En agissant simultanément sur les deux hémisphères, on peut déterminer des manifestations fonctionnelles simultanées dont le degré, pour chaque côté du corps, est en rapport avec le degré d'excitation de chaque hémisphère cérébral.

Voici, résumées, les expériences qui m'ont permis de formuler les deux propositions sus-énoncées :

A. On place un bandeau sur *l'œil gauche* du sujet et l'expérimentateur fixe son regard sur l'œil resté libre et ouvert. Bientôt l'hypnotisme est produit, mais le côté droit seulement du sujet présente les diverses manifestations des périodes léthargique, cataleptique et somnambulique. Le côté gauche est en résolution complète et reste indifférent aux divers procédés qui rendent manifestes les trois périodes de l'hypnotisme.

B. Le sujet étant réveillé, on répète la même expérience après avoir transporté le bandeau sur *l'œil droit*, alors le côté gauche du corps répond seul aux différents procédés qui font la léthargie, la catalepsie et le somnambulisme, le côté droit ne répond à aucune excitation.

La cause excitante, en agissant sur la rétine d'un seul œil droit ou gauche, a donc déterminé une activité cérébrale limitée à l'hémisphère opposé et cette activité s'est manifestée par des actes croisés, l'autre hémisphère cérébral restant au repos.

C. et D. Dans une troisième et dans une quatrième expérience, le bandeau est placé successivement sur l'œil droit ou sur l'œil gauche, mais l'expérimentateur fixe simultanément les deux yeux du sujet. L'action du regard agit dans ces expériences avec une intensité différente. L'action est entière sur l'œil libre et ouvert, elle est amoindrie, affaiblie sur l'œil recouvert par le bandeau

Alors on constate que l'excitation cérébrale croisée est en rapport avec le degré de la cause excitante rétinienne, ce qui est démontré par les différents degrés des manifestations léthargique, cataleptique et sommanbulique observées de chaque côté du corps.

C'est ainsi que les divers phénomènes, produits dans chacune des périodes de l'hypnotisme, sont en rapport avec le degré d'activité de chaque hémisphère cérébral, laquelle activité est elle-même en rapport avec le degré d'excitation rétinienne du côté opposé.

E. Dans une seconde série d'expériences du même ordre, nous avons constaté, en agissant sur la membrane du tympan, des résultats comparables aux résultats obtenus sur chaque hémisphère cérébral par l'excitation rétinienne.

F. Chez la même malade il existait une aphonie hystérique, aphonie presque complète depuis une année ; l'application de plaques métalliques sur la région laryngée, pendant la période somnambulique de l'hypnotisme, a eu pour conséquence de rendre la voix à la malade.

Mais sa voix était de nouveau éteinte si l'on enlevait les plaques métalliques ou si l'on faisait cesser la période somnambulique.

L'état somnambulique et l'application simultanée des plaques métalliques sur la région laryngée avaient donc une action spéciale sur les muscles du larynx.

Cette action était modifiée lorsque l'on déterminait l'hémi-

somnambulisme ou lorsque les plaquettes étaient appliquées seulement sur un des côtés de la région laryngée.

Peut-être, en répétant chaque jour cette expérience, pourra-t-on obtenir une action thérapeutique sur l'aphonie, que celle-ci soit la conséquence de la paralysie ou de la contracture des muscles de la glotte.

G. Enfin mentionnons que chez une autre hystérique hypnotisable, affectée de léthargie spontanée intermittente, il suffit de diriger le vent d'un soufflet sur les paupières abaissées pour déterminer le réveil.

VEAU MONSTRUEUX INIODYME, par MM. POUCHET et BEAUREGARD.

Nous présentons à la Société de Biologie un veau mâle monstrueux qui offre un cas curieux d'iniodymie. L'animal, originaire du Morbihan, est âgé d'un mois. Son corps, unique, bien développé, porte deux têtes unies latéralement, de telle sorte, que la tête parasite est appliquée par sa base sur les régions occipitale et pariéto-temporale gauches de la tête voisine. Les rapports sont tels que les yeux des deux têtes se trouvent au même niveau.

La tête parasite mesure 0m,185 de long, de la corne à l'extrémité du museau, l'autre tête mesure 0,m 21 dans le même sens. La première est donc moins développée, elle présente en outre une certaine atrophie dans sa partie antérieure, atrophie qui porte principalement sur la mâchoire inférieure, qui est courte et rudimentaire.

La couleur du pelage des deux têtes est à peu près la même, toutefois, une large tache blanche qui occupe la région frontale, s'étend jusqu'à l'extrémité du museau sans discontinuité sur la tête parasite, tandis que sur la tête voisine elle est interrompue par une tache en avant des yeux.

On peut sentir parfaitement les quatre cornes en état de développement, ce qui prouve que la soudure osseuse n'a lieu qu'en arrière de celles-ci, bien que la peau des deux têtes soit confondue un peu en avant, c'est-à-dire jusqu'au niveau de la commissure des yeux.

Les yeux sont au nombre de quatre, mais les deux yeux de



la tête parasite semblent profondément désorganisés. L'œil droit, celui qui est du côté de l'union, n'offre plus qu'une masse œdématiée. Du pus se trouve dans la commissure interne.

L'œil gauche est moins atrophié. On y distingue une cornée qui n'a pas perdu toute sa transparence.

Les yeux paraissent insensibles à la lumière, toutefois ils ont des mouvements spontanés et on peut déterminer des mouvements réflexes du moignon et des paupières de l'œil droit en touchant le globe oculaire ou les cils de l'œil gauche de la tête voisine. Les yeux de cette dernière paraissent extérieurement sains et normaux, cependant il existe une grande différence dans leur degré de sensibilité. Les paupières de l'œil gauche, en effet, paraissent ne se fermer que par l'action de la volonté si toutefois cette occlusion est possible, car il nous a paru que les paupières étaient presque immobiles et ne se fermaient pas pendant le sommeil. Dans tous les cas, par l'attouchement des cils ou de la cornée, on ne détermine pas leur occlusion, la troisième paupière seule fait quelques mouvements.

A cette différence dans la sensibilité des deux yeux et aussi à la position de la tête parasite, qui obstrue le champ visuel du côté gauche, il faut rapporter les chocs fréquents que l'animal ne sait pas éviter à sa tête parasite pendant la marche. Il paraît ne pas s'apercevoir du parasitisme dont il est pourvu.

Les narines, bien développées dans la tête saine, sont moins larges qu'à l'état normal dans la tête parasite. Ces dernières présentent un suintement muqueux continu. Au moyen d'une glace, nous avons pu nous convaincre de l'existence d'un courant respiratoire s'effectuant par ces deux narines.

Les oreilles sont au nombre de trois. L'oreille moyenne, située dans l'angle formé par les deux têtes, est en forme de cuillère et résulte évidemment de la soudure des deux oreilles voisines. L'oreille gauche de la tête parasite est déjetée en bas et cachée dans l'angle que fait cette tête avec l'épaule.

Il existe une assez grande différence de température entre ces trois oreilles. L'oreille moyenne est chaude tandis que les deux autres sont froides.

La bouche de la tête parasite est réduite à un orifice circulaire mesurant 0m,028 de diamètre, déjeté sur le côté droit. A travers cet orifice on aperçoit la voûte palatine sous forme d'un tubercule de la grosseur d'une noix. On peut introduire la moitié de la première phalange par l'orifice buccal, qui n'admet pas l'intromission plus avant. L'obstacle est formé par l'extrémité antérieure de la mâchoire inférieure.

La mâchoire inférieure de la tête saine est normale; la langue est déviée à gauche, que l'animal soit au repos ou qu'il fasse les mouvements de succion pour prendre le lait que nous lui administrons au moyen d'un tube de caoutchouc fixé à un entonnoir.

Nous espérons, dans une prochaine communication, faire connaître les détails anatomiques de cette monstruosité, lorsque l'autopsie de l'animal aura pu être faite.

Note sur l'identité des conditions a réaliser pour obtenir l'anesthésie générale dans les animaux et les végétaux par M. Arloing.

A l'aide d'expériences variées, Cl. Bernard a démontré que, pour obtenir l'anesthésie *générale* chez les animaux supérieurs, il était nécessaire que l'anesthésique pénétrât dans le sang et fût conduit aux centres nerveux sur lesquels porte son action (Voyez *Leçons sur les anesthésiques et l'asphyxie*, *Paris* 1875).

Je désire prouver qu'il est également indispensable, pour plonger dans l'anesthésie générale des végétaux doués d'une irritabilité manifeste, comme la sensitive, que l'agent anesthésique se mélange au suc nutritif de la plante, circule avec lui et soit porté aux organes qui semblent tenir lieu de centres nerveux.

On sait que Dutrochet, Leclerc (de Tours) et M. P. Bert ont déterminé, chez la sensitive, un état comparable à l'anesthésie en la plongeant dans les vapeurs d'éther ou de chloroforme. Cl. Bernard a assimilé cet état à l'anesthésie générale que l'on obtient sur un oiseau, une souris et une grenouille placés sous des cloches de verre dont l'atmosphère

est saturée de vapeurs anesthésiques (*Leçons sur les phénomènes de la vie, p.* 258 *et suiv.*)

En réalité, ce phénomène n'est pas semblable à l'anesthésie générale observée sur les animaux dans les mêmes conditions. Au contraire, chacun des départements excitables que l'on pourrait tracer à la surface de la plante sont dans l'état que produit l'action locale des vapeurs d'éther.

Effectivement, si on répète, avec une modification importante, une expérience faite autrefois par Leclerc et par M. Bert, en 1866, c'est-à-dire si on enferme tous les rameaux feuillés d'une sensitive, *moyennement excitable,* dans un vaste ballon, à l'exception des deux premiers, en procédant du collet du végétal, et si l'on dispose dans le goulot du ballon un tube recourbé qui permettra, à un moment donné, de faire agir des vapeurs anesthésiques sur les trois quarts des feuilles de la plante, on note les effets suivants :

Douze minutes après le contact des vapeurs de chloroforme, toutes les folioles des feuilles enfermées dans le ballon se redressent, et les pétioles communes s'abaissent vers le sol. Pendant les quinze minutes suivantes, les pétioles reviennent à leur position primitive ; mais si on les pique, ils se montrent inexcitables, tandis que les deux feuilles extérieures n'ont pas changé d'attitude et n'ont rien perdu de leur excitabilité.

Le ballon est remis et maintenu en place pendant deux heures ; les feuilles extérieures restent toujours immobiles et irritables.

Le lendemain, les feuilles supérieures sont mortes ; les inférieures sont à peu près à l'état normal.

Ainsi, malgré le contact prolongé des vapeurs anesthésiques avec les trois quarts de la surface foliée, celles-ci n'ont point imprégné toutes les parties de la plante : le végétal s'est trouvé divisé en deux portions, l'une sensible, l'autre anesthésiée localement.

Pour obtenir la véritable anesthésie générale, il faut faire pénétrer le chloroforme par absorption radicellaire, en l'offrant aux racines associé à 20 fois son volume d'eau.

Lorsque le chloroforme est administré de cette façon, il se

mélange à la sève, chemine progressivement dans la sensitive, de bas en haut, du centre à la périphérie, et éteint successivement la sensibilité des bourrelets pétiolaires et pétiolulaires ; à un moment donné, la plante est entièrement insensible. L'expérimentation directe démontre que l'anesthésie est précédée de phénomènes d'excitation et que *ceux-ci coïncident avec l'arrivée du chloroforme* dans les organes qui en sont le siège.

Nous avons particulièrement exposé ces derniers phénomènes dans une note insérée aux comptes rendus de l'Académie des sciences (25 août 1879). En les rapprochant de ceux que je signale aujourd'hui pour la première fois, on peut induire ce fait intéressant que, dans les êtres vivants, l'anesthésie générale s'obtient aux mêmes conditions.

Note sur le Stomato-gastrique des crustacés Isopodes par M. L. Huet.

C'est Brandt qui, le premier, a signalé l'existence d'un stomato-gastrique chez les crustacés Isopodes (*Zoologie médicale* page 75, pl, 15, fig. 27 C). Il l'a décrit chez les Porcellis Scaber et Dilatatus. Voici comment il s'exprime à ce sujet dans les *Annales des sciences naturelles* de 1836 :

« Tout ce qui a été vu jusqu'à présent consiste en deux « renflements généralement fort petits, placés au devant d'un « estomac peu volumineux et en arrière du cerveau, auquel « ils communiquent par deux filets très minces.

« Ils envoient en arrière deux cordons très déliés qui se « rendent à l'estomac. »

Et il ajoute :

« Que les recherches ultérieures fassent découvrir ou non « un système impair, dont l'existence semble indiquée par « l'analogie de ces animaux avec les décapodes, la présence « des deux renflements, séparés en arrière du cerveau, n'en « reste pas moins une preuve remarquable de leurs rapports « avec les insectes. »

Pour Leydig (Vom Bau des Thierischen Kœrper, *Tubingœ* 1864) ce système impair est représenté par un nerf longitu-

dinal, qu'il nomme nerf intermédiaire, situé sur la partie médiane du corps, entre les commissures qui réunissent les ganglions de la chaîne ventrale. Ce nerf serait en connexion avec chacun de ces ganglions et donnerait des filets aux branches nerveuses latérales qui en émanent.

Ayant eu l'occasion d'étudier la Lygia Oceanica, crustacé Isopode de nos côtes, dont la grande taille facilite singulièrement la dissection, j'ai vu partir de chacune des deux branches nerveuses qui font suite à la chaîne ventrale et se rendent aux urostyles, à deux millimètres environ de leur origine, de chaque côté du corps, un filet nerveux d'un volume très appréciable qui se dirige immédiatement en haut et en avant et se distribue sur l'intestin, dans la couche musculaire duquel il se ramifie.

J'ai retrouvé cette disposition chez l'Idotœa Eutomon, chez l'Anilocre et enfin chez les Porcellio lœvis et scaber et l'Omicus muscorum. Chez les Isopodes de plus petite taille, cette recherche présente de telles difficultés qu'il m'est impossible de me prononcer sur l'existence ou la non-existence de ces filets nerveux *splanchniques*. Cependant, comme le plan d'organisation de tous ces animaux est le même ou peut, je crois, sans être taxé de témérité, conclure à l'identité de leur système nerveux.

De l'action du mouron rouge sur les oiseaux, par M. Henri Gadeau de Kerville, secrétaire de la Société des Amis des Sciences naturelles de Rouen.

Dans beaucoup de traités d'ornithologie et dans quelques ouvrages de botanique, il est dit que le mouron rouge (*Anagallis arvensis*, L., var. *phœnicea*, Lam.) est un poison pour les oiseaux. Doutant de la véracité de cette assertion, qui est généralement acceptée, j'ai voulu voir si réellement cette plante avait des propriétés toxiques en expérimentant sur plusieurs espèces d'oiseaux. Les résultats obtenus sont très concluants, mais avant de les faire connaître, je les ai communiqués à mon collègue, M. Mégnin, et c'est d'après son conseil que je les publie aujourd'hui.

Mes expériences, prolongées chacune pendant huit jours, ont été faites à trois reprises différentes et dans les conditions suivantes :

PREMIÈRE EXPÉRIENCE. — 1 Serin ordinaire (*Fringilla canaria*, L.). — 1 Bruant jaune (*Emberiza citrinella*, L.), enfermés séparément.

Nourriture habituelle. — Verdure composée uniquement de plantes entières de mouron rouge (racine, tige, feuilles, fleurs, fruits et graines.

Boisson. Eau ordinaire sauf les trois derniers jours pendant lesquels je leur donnai une infusion très forte de mouron rouge. En outre, des graines de cette plante, récoltées l'an dernier, furent placées sur du pain mouillé.

RÉSULTAT. — Le serin a mangé chaque jour quelques feuilles et des graines de mouron rouge; le bruant très peu. Ces oiseaux avaient été privés de verdure plusieurs jours avant l'expérience pour les exciter à manger davantage du mouron rouge.

DEUXIÈME EXPÉRIENCE. — 2 Serins ordinaires (*Fringilla canaria*, L.). — 2 Perruches ondulées ♂ et ♀. (*Melopsittacus undulatus*, Shaw), enfermés séparément.

Nourriture habituelle. — Pâtée et chènevis écrasé mélangés avec des plantes entières de mouron rouge finement hachées et quelques graines mûres de cette même plante. — Verdure. Uniquement du mouron rouge excepté le dernier jour où du mouron blanc (*Stellaria media*, Vill.) leur fut donné avec le rouge. Ils laissèrent alors complètement cette dernière plante dont ils se montrent, en général, peu friands.

Boisson. Infusion très forte de mouron rouge.

RÉSULTAT. — Les serins ont mangé une certaine quantité de mouron rouge frais, quelques graines et tout le mouron rouge haché.

Les perruches, laissant de côté les plantes fraîches, ne mangèrent que du mouron haché et un petit nombre de graines.

Troisième expérience. — 2 Paddas oryzivores (*Padda oryzivora, L.*). — 2 Rossignols de Chine (*Leiothrix lutea,* Scop.). — 2 Pinsons ordinaires ♀. (*Fringilla cœlebs,* L.), enfermés séparément.

Nourriture habituelle. — Pâtée et chènevis écrasé mélangés avec du mouron rouge finement haché et quelques graines mûres. — Verdure. Uniquement du mouron rouge. — Boisson. Infusion très forte de cette plante.

Résultat. — Tous ces oiseaux mangèrent le mouron rouge hâché et les graines, ne touchant que fort peu aux plantes fraîches, sauf les rossignols, qui paraissaient friands des pétales des fleurs.

Il résulte de ces expériences, conduites, je crois, avec toute la rigueur désirable, que le mouron rouge ne possède point les propriétés toxiques qu'on lui attribue généralement. Sans vouloir étendre ces résultats aux autres oiseaux, il m'est permis d'affirmer actuellement que cette plante n'a aucune action sur les espèces précédemment indiquées et en particulier sur les serins, qui mangent beaucoup de verdure en cage. Il y a déjà plus d'un mois que j'ai fait la première expérience et mes oiseaux sont encore parfaitement bien portants.

Recherches critiques et expérimentales sur l'emploi de l'aimant dans l'épilepsie, par MM. Bourneville et Bricon

Les nombreuses applications faites dans ces dernières années du magnétisme minéral nous ont engagé à rechercher, dans les auteurs, ce qui concernait le *traitement de l'épilepsie.* Sans nous faire d'illusion sur les résultats probables, nous n'avons pas hésité d'entreprendre ce travail à la fois critique et expérimental.

Historique.— Paracelse (1603) semble avoir le premier employé contre l'épilepsie la pierre d'aimant. Au XVIIIe siècle, les *aimants artificiels* furent substitués aux *pierres naturelles*; Hell (1777), Mesmer (1775), Unzer (1775), Heinsius (1777). Cases de Mautone (1776), Le Noble, De Harsu, Andry et

Thouret (1780, *Histoire de la Société royale de médecine*) les appliquèrent avec des résultats divers dans le traitement de l'épilepsie.

Des huit observations d'Andry et Thouret, publiées au paragraphe Epilepsie, six seulement peuvent être rapportées à cette maladie.

1° (obs. 41). — La malade de cette observation paraît être une épileptique; toutefois il y a encore des réserves à faire. Doit-on, en tous cas, dire après six semaines de traitement seulement que cette malade a réellement subi une amélioration par les aimants Le Noble ?

2° (obs. 42). — Cette observation est susceptible d'être rattachée à l'épilepsie, mais il est difficile de certifier que celle-ci ait été guérie par les aimants; la maladie était de date trop récente, et la mort est survenue un an seulement après le début de l'application.

3° (obs. 43). — Il s'agit d'une *épilepsie hémiplégique infantile* traitée sans résultat par les armures magnétiques.

4° (obs. 44). — Cette observation, très bien rédigée, est un bel exemple de cette forme d'*épilepsie* à laquelle M. Hughlings-Jackson a attaché son nom. Le traitement par les aimants Le Noble semble avoir produit une amélioration notable.

5° (obs. 45). — C'est encore un exemple d'*épilepsie jacksonnienne* ; les effets des armures sur les accès sont plus que douteux, mais leur action sur les crampes paraît réelle.

6° (obs. 46). — L'*épilepsie tardive* et probablement symptomatique du malade qui fait l'objet de cette observation ne semble pas avoir subi de modification dans sa marche, à la suite de l'usage de l'aimant.

Depuis le rapport d'Andry et Thouret, de nombreux auteurs ont fait usage de l'aimant dans diverses maladies ; toutefois, nous ne citerons que Kumpel, Schnitzer, Keil, Becker, Bulmerincq, Barth, Beydler, enfin MM. Maggiorani et Paolo Ferry qui ont prétendu que l'épilepsie était justiciable du traitement par l'aimant.

Jusqu'au XVIIIe siècle la *pierre d'aimant* était employée en amulette ou associée à des emplâtres. Les *aimants artificiels* qui servirent d'abord à des applications momentanées furent,

vers 1760, utilisés pour la fabrication de pièces aimantées pouvant s'adapter aux diverses parties du corps. Nous mentionnerons particulièrement les *armures magnétiques* de Le Noble, de Harsu et Filliet. Les *aimants en fer à cheval* furent aussi employés par la plupart des auteurs, entre autres par Schnitzer. Quant à M. Maggiorani, il se servait de petits *barreaux aimantés* qu'il présentait à telle ou telle partie du corps.

Mode opératoire. — A Bicêtre, nous nous sommes servis : 1° des *aimants en fer à cheval* appliqués pendant une heure en contact de la peau, soit sur la nuque soit sur une autre région du corps; chez quelques malades l'application durait toute la nuit, les aimants en ce cas étaient placés sous le drap et de chaque côté du corps; — 2° d'*armures magnétiques* composées d'une série de petits barreaux aimantés réunis soit pour former des *colliers, bracelets, jarretières,* ou *plaques* pour diverses régions.

Effets physiologiques. — Nous allons résumer d'autant plus brièvement nos observations sur ce point que, presque toujours, elles ont été négatives.

Le *pouls* est resté, tantôt absolument stationnaire comme chez Grandi...,qui *avant, pendant* et *après* l'application de l'aimant (sur le vertex et sur la nuque) avait toujours 60 pulsations à la minute; tantôt il s'est le plus souvent abaissé pendant et après l'application comme chez Sir... et Pint...Chez tous nos autres malades les battements du pouls ont été augmentés ou diminués d'une façon tout à fait irrégulière non seulement d'un jour à l'autre, mais encore pendant toute la durée de l'application.

Un de nos malades, Pap..., a présenté souvent une très grande irrégularité du pouls; nous n'avons jamais constaté d'intermittences. En somme, nous n'avons observé de ce côté rien de précis. Dans la moitié des cas, dit M. Maggiorani, pendant le contact magnétique la circulation s'accélère de 6 à 8 battements à la minute (application de 3 à 4 minutes) et l'artère se montre plus contractée qu'avant l'expérience. (Accélération émotive ?)

La *respiration* ne nous a fourni aucune donnée; la fréquence, le rythme ne nous ont pas paru sensiblement modifiés; seul un de nos épileptiques adultes, qui se plaignait d'un sentiment de gêne de ce côté, nous a dit surtout pendant les premiers jours, que sous l'aimant (appliqué à la nuque) il respirait plus librement et plus profondément: « voyez comme je respire bien,» et il faisait une profonde inspiration. « C'est, disait-il, plus tard, le seul bénéfice que j'ai retiré de l'aimant.»

Les *pupilles* n'ont jamais offert de variation dans leur dimension qui puisse être attribuée à l'action magnétique. Maggiorani mentionne chez les épileptiques la dilatation de la pupile sous l'influence de l'aimant; il classe ce phénomène parmi ceux que fournit l'aimant pour distinguer l'épilepsie simulée.

La *sensibilité générale* et *locale* (cette dernière prise surtout aux endroits d'application de l'aimant) n'a jamais été modifiée par l'application. Ces résultats sont contraires à ceux que M. Maggiorani prétend avoir enregistrés; selon lui, la sensibilité au tact et à la douleur diminuerait chez les épileptiques sous l'influence de l'aimant.

La *force musculaire* appréciée dynamométriquement n'a jamais varié que dans les limites que l'on note en dehors des applications d'aimant, tantôt un peu plus élevée, avant ou après l'application. M. Debove cite plusieurs observations où la force dynamométrique augmenta sous l'influence de l'aimantation, mais il ne s'agissait pas d'épileptiques.

La *température rectale* prise avec un thermomètre clinique ordinaire n'a jamais subi aucune variation attribuable à l'action de l'aimant. C'est ainsi que, dans les observations thermométriques prises sur Dog..., nous avons toujours noté un abaissement continu de la température (dû à l'immobilité de 13,10) commençant à se produire après 3/4 d'heure de repos au lit, le malade étant soumis à une application de un ou de deux aimants pendant une heure; nous avons obtenu chez ce malade le même résultat en dehors de toute aimantation. Sur quinze malades épileptiques soumis à Bi–

cêtre au traitement par l'aimant en fer à cheval, dix n'ont jamais rien accusé ; cinq seulement nous ont dit éprouver des sensations particulières. Sauv..., 54 ans, aurait ressenti des élancements au pôle nord (nuque); il lui semblait que des mouches marchaient du côté de l'aimant, il sentait des battements qui n'occupaient que la surface du pôle nord; il aurait eu aussi des picotements,des tiraillements : «ça mord», disait-il ; jamais il ne s'est plaint de céphalalgie. Un autre de nos adultes, Defarc..., nous a assuré ressentir, mais seulement un jour ou deux, des picotements comme des aiguilles du côté de l'aimant (nuque).

Trois des enfants nous ont accusé des phénomémes variés. Dog..., attribuait à l'aimant une céphalalgie et des baillements qui ne le prenaient, prétendait-il, que pendant l'application de l'aimant (nuque) ; il s'est aussi plaint deux ou trois jours de salivation et de larmoiement. Ferr... déclarait avoir des élancements au point d'application de l'aimant et a signalé une salivation passagère. Enfin Pint... a ressenti *un tout, tout petit vent*. Nous ferons remarquer que ces phénomènes n'ont été indiqués par ces malades que pendant les premiers jours de l'aimantation ; plus tard, interrogés à ce sujet, ils nous ont dit ne plus rien ressentir et Sauv... disait à un de ses camarades, qui nous l'a rapporté : « bah ! l'aimant n'agit que dans les premiers jours.»

Nous ajouterons encore que quelques-uns de ces malades accusent souvent des symptômes de même nature en dehors de tout traitement.

Un de nos malades, non compris dans les quinze épileptiques dont il est ici question, lors de l'application de l'aimant à la nuque, disait les premières fois seulement : « ça mord »; il accusait en outre des picotements au pôle sud. Nous avons quelquefois noté de la *rougeur* au niveau des parties en contact avec l'aimant, mais les marques laissées par celui-ci étaient tellement nettes qu'il n'y avait pour nous aucun doute sur la cause de cette rougeur. Nous ne serions pas éloignés d'attribuer en partie au froid, puis à la pression de l'aimant quelques-uns des phénomènes présentés par nos malades, tels que picotements, fourmillements, etc. Un de nos épilep-

tiques, Sirve..., a présenté de *l'épilepsie spinale* à deux ou trois reprises pendant l'aimantation.

Sur sept malades soumis à un traitement par les armures magnétiques, trois seulement nous ont accusé des *sensations* particulières. Cassaign.... nous a dit au commencement de février ressentir de la chaleur du côté de l'aimant. Marq.... a éprouvé à différentes reprises la *sensation de cloques* éclatant sous la plaque aimantée; mais il est à noter qu'il a accusé le même phénomème sur d'autres parties du corps, telles qu'à l'aisselle et à l'extrémité de la jambe du côté droit. Avant le traitement par l'aimant il ne se souvient pas avoir observé ce phénomène; il est vrai, ajoute-t-il, que son attention n'avait pas été attirée de ce côté. Enfin, Grar.... a aussi accusé une *sensation de chaleur* dans la main lors du renouvellement de son bracelet. En somme, nous croyons, avec Mérat et Delens, que trop de crédulité d'une part, trop de scepticisme de l'autre, ont également nui à l'appréciation exacte des effets de l'aimant. Tant de causes, en effet (l'imagination des malades et quelquefois celle des médecins eux-mêmes, l'extrême variabilité des phénomènes nerveux, la marche trompeuse des maladies, l'influence cachée du temps, des circonstances, etc.), peuvent en imposer sur la véritable source des effets obtenus.

Effets thérapeutiques. La plupart de nos malades soumis au traitement par l'aimant en fer à cheval (7 enfants, 8 adultes), n'ont éprouvé aucune amélioration dans leur état. Un enfant, Pinch..., n'a eu que 57 accès pendant la durée du traitement, au lieu de 89 pour la période correspondante de l'année précédente; mais ce malade prend depuis longtemps du *sirop de picrotoxine.* Un autre enfant, Dog..., a eu aussi moins d'accès, mais seulement pendant les deux premiers mois de l'application, et à cette époque il suivait en même temps un *traitement hydrothérapique.* Def..., un de nos épileptiques adultes, n'a eu que 52 accès au lieu de 79, mais on a relevé 106 vertiges au lieu de 7. Ce malade avait paru amélioré pendant les premiers temps du traitement; hâtons-nous d'ajouter que cette amélioration momentanée semble due à ce que Def... s'adonnait alors moins fréquemment à l'*onanisme.*

Enfin, Pap...., malade que nous avons déjà signalé, qui paraissait avoir une aura cardiaque, n'a eu que 108 accès et un vertige pendant la durée du traitement (4 mois), tandis que l'année dernière, pour la période correspondante, nous trouvons 115 accès et 14 vertiges. Ce serait le seul malade qui aurait bénéficié du traitement. Est-ce à l'action de l'aimant qu'est due cette amélioration ? Les trois malades soumis à l'aimant en fer à cheval la nuit n'en ont retiré aucun bénéfice. Sur les sept malades soumis au traitement par les armures, 2 ont paru améliorés. On a relevé chez Lan...., pendant les quatre mois de traitement par les armures, 25 accès et 2 vertiges; en 1881, ce malade a eu pendant les mêmes mois 58 accès et 11 vertiges; en 1880, 35 accès et 13 vertiges et en 1879, 25 accès. Mais nous ferons observer que l'amélioration semble dater du mois de décembre 1881, c'est-à-dire un mois avant le traitement magnétique. Marq.... a eu pendant les quatre mois de traitement 10 accès; en 1881, il en avait eu 12 et en 1880, 9. Les armures ont paru produire la disparition des *crampes* auxquelles était sujet l'un de nos malades. Est-ce une coïncidence ? Enfin l'avortement des accès chez Cassaign .. et Grar..., serait devenu plus facile, depuis le traitement par les armures magnétiques. En résumé, les aimants en fer à cheval ne nous ont donné aucun résultat satisfaisant. Doit-on attribuer aux armures magnétiques l'amélioration subie par Lan.... et Marq....? Nous ne saurions le dire, nous croyons donc que l'aimant en fer à cheval doit être absolument rejeté du traitement de l'épilepsie. En ce qui concerne les *armures magnétiques*, nous ne pouvons nous prononcer qu'après une plus longue expérimentation; toutefois nous doutons, dès maintenant, que le résultat soit satisfaisant.

Cette communication résume les faits qui seront consignés avec tous les détails nécessaires dans la thèse de l'un de nous (1).

(1) Bricon, *traitement de l'épilepsie*, 1882.

Séance du 15 juillet 1882.

Présidence de M. Grimaux.

Action des agents stéatogènes sur le diabète artificiel et le diabète spontané, par E. Quinquaud.

Les recherches expérimentales dans cet ordre d'idées ne sont point suffisamment multipliées (Nothnagel et Rosbach), on ne trouve pas une démonstration scientifique et rigoureuse de cette action : le phénomène n'a pas été mesuré avec assez d'exactitude à l'aide de bonnes méthodes analytiques. (Frerichs, Saikowski, Lüschinger et Führbringer). Il y a donc intérêt à reprendre ces recherches. Dans un mémoire spécial nous établirons l'historique complet de la question.

Notre méthode de démonstration repose sur l'association de la physiologie à la clinique ; en premier lieu, nous produisons sur les animaux une intoxication arsénicale pendant 7 à 8 jours (injection sous-cutanée d'un centigramme d'arséniate de soude par kilogramme d'animal); à ce moment nous déterminons le diabète artificiel par piqûre du plancher du quatrième ventricule, et nous dosons le sucre dans le foie, le sang et les urines.

Comme point de repère, nous avons produit le diabète artificiel sur six chiens, à peu près du même poids, non intoxiqués, et le dosage du sucre a été fait dans le foie, le sang et les urines.

De plus, nous soumettons les malades diabétiques à un régime mixte uniforme pendant toute la durée de l'observation ; nous dosons la quantité de sucre excrétée en 24 heures (le dosage est fait pendant 6 à 8 jours), après quoi, sans rien changer, au régime nous leur donnons la préparation arsénicale (liqueur de Fowler, dix à trente gouttes en vingt-quatre heures.)

De nos recherches ainsi conduites, il ressort nettement que dans le diabète artificiel, l'arsenic diminue toujours la glyco-

surie, la glycémie, la glycogénie ; chez les animaux, en poussant un peu loin l'intoxication, la glycosurie est presque nulle, mais il serait imprudent, je crois, d'aller jusque-là chez l'homme. Il semble, en effet, que l'action de l'arsenic chez les animaux est d'autant plus nette que la stéatose est plus avancée. Il est donc rationnel en clinique, bien qu'ici le mode d'action ne soit pas élucidé, du moins pour les doses faibles, de donner aux malades dix à vingt gouttes de liqueur de Fowler, pendant dix à douze jours, de cesser et d'y revenir.

Chez les animaux, ces résultats présentent une régularité presque mathématique ; il n'en est pas de même chez l'homme: ici souvent la diminution de la glycosurie existe bien, mais elle est parfois moins nette, moins constante, il est vrai que dans ce dernier cas, les doses sont proportiellement plus faibles.

Les agents stéatogènes produisent des effets analogues ; nous avons fait de nombreuses expériences dans ce sens, par exemple à la suite d'injections de phosphore on produit presque une cessation de la glycosurie, de la glycémie et de la glycogénie.

Voici d'ailleurs un tableau montrant l'influence de l'arsenic et du phosphore sur la production du diabète expérimental :

a. ARSENIC	QUANTITÉ d'urine	DENSITÉ	SUCRE TOTAL	SUCRE POUR 100 cent.c. D'URINE
	cent. c.		gr.	gr.
Chien non intoxiqué avec diabète artificiel........	120	1030	10 909	9 083
Chien intoxiqué avec dégénérescence graisseuse...	130	1023	0 175	0 134
Chien intoxiqué avec stéatose..................	80	1021	0 228	0 285
Chien intoxiqué avec stéatose plus faible.				
Premier dosage..........	45	1025	1 125	2 5
Deuxième dosage.........	38	1024	0 726	1 90
b. PHOSPHORE				
Chien intoxiqué avec stéatose.				
Premier dosage	85	»	0 132	0 155
Deuxième dosage.........	350	»	9 101	0 028

Ainsi le chien non intoxiqué et rendu diabétique excrète 10 gr. 909 de sucre en 24 heures, tandis qu'un chien de même poids intoxiqué par l'arsenic et diabétique, n'excrète que 0 g. 175 de sucre dans le même temps : la conclusion est que le stéatogène diminue ou fait presque cesser la glycosurie artificielle.

Chez nos malades, nous trouvons aussi une diminution de la glycosurie sous l'influence des stéatogènes, par exemple de

l'arsenic; ainsi un malade, qui éliminait en 24 heures 300 gr. de sucre avant le traitement arsénical, n'en excrète plus que 134 gr. après un mois de médication; en même temps on observait un abaissement du chiffre de l'urée et de la quantité des urines; chez un second le sucre tombe de 92 gr. à 60 en 12 jours; un troisième, rendant 133 gr. de glycose avant le traitement, n'en excrète que 65 après dix jours de la médication arsénicale, etc. Chez ces malades, lorsque le sucre était descendu à 134, à 60, à 65 gr., on avait beau continuer la médication, la glycose ne diminuait point. Enfin, chez certains diabétiques, la diminution était nulle ou très faible.

De l'importance des figures Karyokinésiques dans les recherches embryogéniques, par L.-F. Henneguy.

J'ai eu récemment l'occasion d'appeler l'attention de la Société sur les intéressants phénomènes qui accompagnent la division des noyaux et des cellules. Les figures si caractéristiques qui s'observent dans le protoplasma et les dispositions que prennent les éléments nucléaires, prouvent que la cellule est à ce moment le siège de modifications importantes, qui, malgré les meilleures recherches faites à ce sujet, ne peuvent être encore facilement expliquées. Ce qu'on peut affirmer aujourd'hui, c'est que, chaque fois qu'on cherche dans une cellule l'une quelconque des figures dites *karyokinésiques*, *aster*, *fuseau*, *plaque équatoriale*, *figure pectiniforme*, etc., on est certain que cette cellule est en voie de division. Ce fait me semble avoir, au point de vue pratique, une importance sur laquelle les auteurs qui se sont occupés de la division cellulaire n'ont pas insisté.

Lorsqu'on a étudié des tissus vivants, il est facile de constater la modification des éléments : en fixant pendant un certemps une cellule, on la verra s'étrangler et finalement se diviser. Mais les tissus qui peuvent s'observer ainsi à l'état vivant sont peu nombreux, et, généralement, on étudie des tissus morts, tués plus ou moins rapidement par les réactifs et dans lesquels il est souvent très difficile de voir si les éléments sont en voie de multiplication. Cette difficulté existe surtout

pour les tissus embryonnaires, dont presque tous les éléments se ressemblent.

On a déjà cherché un signe permettant de reconnaître les éléments en activité. Nuel (1) a indiqué récemment de curieuses modifications dans les éléments embryonnaires de la lamproie : au moment où les cellules, après une certaine période de repos, rentrent en activité et se divisent, les cristaux vitellins qu'elles renferment prennent une orientation transversale perpendiculaire au grand axe de la cellule. C'est là un fait particulier, qui se retrouve peut-être chez les batraciens, dont les éléments embryonnaires contiennent aussi des tablettes vitellines, mais qui ne peut être étendu aux autres animaux. Les figures karyokinésiques ont au contraire une existence tout à fait générale et, parmi elles, il en est surtout deux que l'on reconnaît facilement, même dans les éléments les plus petits, ce sont la *plaque équatoriale* et la figure *pectiniforme*. Les noyaux que présentent ces figures prennent, dans tous les réactifs colorants, une coloration beaucoup plus énergique que les noyaux à l'état de repos, et ils tranchent sur ces derniers par leur réfringence. J'ai observé ces figures chez la truite à tous les stades de développement et dans tous les tissus, chez les mammifères (embryons de lapin et de rat), chez l'embryon de poulet, chez les batraciens, dans dans le blastoderme des crustacés (écrevisse, *asellus*) etc.

La présence de figures karyokinésiques dans les coupes d'embryons permet de déterminer les points dans lesquels les éléments sont en pleine activité et l'on peut, par cette méthode, établir certains principes généraux du développement embryonnaire.

On sait que les embryogénistes ont émis différentes hypothèses pour expliquer le mécanisme des premiers changements de forme de l'embryon. Gœtte (2) Stricker et ses élèves, font jouer le principal rôle à la migration des éléments constitutifs de l'embryon. Pour His (3), au contraire, les phéno-

(1) P.-J. Nuel. Recherches sur le développement du *Petromyzon Planeri*. Arch. de biol., II, 1881.

(2) Gœtte. Entwicklungseschichte der Unke, 1874.

(3) His. Untersuch. über die erste Aulage des Vierbelthier, 1868.



mènes de croissance agissent moins d'une façon directe que par les moments mécaniques très divers qu'ils provoquent pour déterminer la production et la forme des organes. Kœlliker (3) établit comme loi que tout accroissement d'un organisme doit être en première ligne et surtout ramené au mode d'accroissement de ses éléments anatomiques; il reconnaît cependant que la différenciation histologique et les moments mécaniques des éléments ont une certaine importance.

Les recherches que je poursuis depuis longtemps sur le développement des poissons osseux m'ont permis de vérifier complètement la loi formulée par Kœlliker.

Pendant les premiers stades de la segmentation du germe, la multiplication des cellules se fait d'une manière très active, et il est souvent difficile de trouver une cellule à l'état de repos. On remarque, de plus, que presque toutes les cellules présentent en même temps les mêmes figures karyokinésiques.

Plus tard, lorsque le germe, qui a d'abord la forme d'une lentille biconvexe, commence à s'étaler sur le vitellus, la prolifération des cellules diminue, mais il intervient un autre processus qui amène l'extension du germe et la formation de la cavité germinative; c'est le déplacement des cellules, ainsi que l'a très bien démontré Gœtte.

L'apparition de l'écusson embryonnaire est due à une nouvelle prolifération de cellules sur un point du bourrelet marginal, et en même temps à une migration de ces cellules. Ces deux phénomènes combinés amènent la réflexion de la partie marginale l'ectoderme et la formation de l'entoderme primaire, ainsi que je l'ai déjà annoncé dans une précédente communication.

La multiplication des cellules, localisée en certains points, ou se faisant suivant certaines directions déterminées, a une grande importance dans la formation de tous les organes de l'embryon. Grâce aux figures karyokinésiques, on peut suivre cette prolifération dans l'axe nerveux et constater que c'est

Du même. — Unsere Korperform und das physiol. Problem ihrer Entstehung. 1875.

(3). Kœlliker. Embryologie de l'homme et des animaux supérieurs.

elle qui en détermine la forme dans la vésicule optique et le cristallin, dans l'intestin, etc.

La corde dorsale, au contraire, née par différenciation de l'entoderme primaire, en même temps que le mésoderme, est un organe dont les éléments perdent de très bonne heure leur faculté reproductrice. On n'y observe jamais de figures karyokinésiques; ses éléments ne font qu'augmenter de volume pendant le développement de l'embryon.

Je ferai connaître prochainement le résultat de mes recherches sur le développement du feuillet moyen, de la corde dorsale et du système nerveux chez la truite, et sur l'origine du mésoderme chez le poulet, d'après les indications que donnent les figures qui accompagnent la division cellulaire.

J'ajouterai en terminant que l'existence de figures karyokinésiques est non seulement un indice précieux pour la résolution de certains problèmes d'embryogénie, mais encore un critérium qui permet de reconnaître la bonne préparation des pièces histologiques. On ne les trouve, en effet, que dans les tissus tués rapidement par les réactifs qui n'altèrent pas les éléments. Pour les embryons, c'est l'acide picrique, soit seul, soit uni à l'acide acétique ou à l'acide osmique, qui m'a donné les meilleurs résultats.

(Travail du laboratoire d'embryogénie comparée du collège de France).

Les étonnements de la Métallothérapie. — Angine de poitrine chez un bimétallique, guérison rapide par le cuivre extra et l'or intus (Observation communiquée à la Société médicale d'Amiens par M. le docteur Dubois (de Villers-Bretonneux). — Action des plaques doubles dans un cas d'hystérie rebelle, par M. le docteur V. Burq.

Il y a quelque temps, nous traitions devant la Société de Biologie des *surprises* de la métallothérapie. Aujourd'hui nous venons y ajouter la première page d'un deuxième xième chapitre, destiné à venir à la suite, celui de ses *étonnements*.

De quel autre nom qualifier, en effet, l'impression produite

par la découverte de ce phénomène si inattendu, le *transfert*, où l'on voit un côté du corps perdre ou gagner, exactement dans des points symétriques, ce que l'autre côté gagne ou perd ; ou bien par des guérisons de malades, comme celles dont il est parlé dans les rapports de M. Dumontpallier sur la métalloscopie et sur la métallothérapie, par quelques doses de sel d'or ou de sel de cuivre, guérisons qui faisaient dire à M. le professeur Charcot devant son nombreux auditoire de la Salpêtrière : « Je dois déclarer que j'ai été quelque peu ému de voir que chez quatre malades, que j'avais choisies moi-même parmi les cas les plus accentués et que j'avais offertes à la métallothérapie comme pouvant lui fournir l'occasion d'une épreuve décisive, la situation s'était très remarquablement amendée, pour ne pas dire plus. » (V. in *Gazette des Hôpitaux* de mars 1878, Leçon sur la métalloscopie et la métallothérapie du 31 décembre 1877.)

Et, presque dans le même moment où M. Charcot témoignait de la sorte en faveur de la métallothérapie, il obtenait, lui-même, ce double succès, que nous aurions, nous, hésité à dire si la bonne fortune nous en était échue, la guérison *définitive*, par une seule application métallique de moins d'une demi-heure de durée, dans deux cas de paralysie organique, l'une, post-hémorragique, qui datait de dix années, et l'autre infantile, qui durait depuis un temps presque double !

Comment qualifier aussi le fait de cette jeune mercière, Mlle M..., présentée à la Société de Biologie d'abord par M. Charcot et plus tard par nous-même, chez laquelle l'application sur un seul bras d'une simple plaque d'argent doublée, *au moment voulu*, d'une plaque de métal neutre (maillechor) a suffi pour lui rendre, sur l'heure, chaleur, vision des couleurs, sensibilité, force musculaire etc., et fixer cette fois les résultats, qui jusqu'alors n'avaient été que passagers ; rétablir toutes les fonctions, restituer au sang tous les éléments qui lui manquaient et, finalement, faire engraisser la malade de 7 kilos 500 gram. en moins de deux mois !

Quoi de plus étonnant encore que le cas de cette malade, C..., publié *in extenso* par la *Gazette des Hôpitaux*, qui nous valut l'honneur de faire, à la Pitié, le 13 juin 1878, une confé-

rence sur la Métallothérapie dans le fauteuil de M. le professeur Lasègue, que rien, depuis quatre années, ni les courants continus, appliqués pendant quatre mois consécutifs, ni les injections de morphine à haute dose, etc., n'avaient pu même soulager, et qui fut débarassée, en quelques heures, d'une hyperesthésie atroce, siégeant dans tout le membre inférieur gauche, par une armature d'or et d'un pied-bot varus, du même côté, par cinq ou six jours d'administration interne de ce même métal, auquel un des internes de la Pitié, M. Boussi, l'avait trouvée très sensible.

Et que dire de ces guérisons de tétanie ou de crampes féroces, de violente migraine, etc., obtenues, à moins de frais encore et tout aussi vite, par MM. Bouchut, A. Richard, Dufraigne, Durand, Defaucomberge, etc., etc., guérisons qui, plus d'une fois, firent crier au miracle par les assistants ?

A tous ces faits si peu véridiques, mais trop hautement affirmés par de nombreux témoins, aussi compétents que désintéressés, pour que personne ait le droit de les révoquer en doute, nous allons en ajouter deux autres.

Le premier concerne une infirmière de l'hôpital Cochin ; nous le réserverons pour la fin.

Dans le deuxième, il ne s'agit rien moins que d'un cas d'angine de poitrine de l'apparence la plus grave, qui s'était montré rebelle à tous les traitements et que la métallothérapie a *jugulé*, pour ainsi dire, du jour au lendemain, M. le docteur Dubois, de Villers-Bretonneux, vient d'en témoigner devant la Société médicale d'Amiens dans une note qu'il a bien voulu nous communiquer. C'est dans cette note, bien plus que dans nos propres souvenirs, que nous puiserons ce qui va suivre.

Dans les premiers jours de février dernier, notre honorable confrere nous amenait un de ses clients, M. X.., député, âgé d'environ 40 ans, qui, depuis deux mois passés, se trouvait en proie à des accidents thoraciques qu'il a caractérisés en ces termes :

« Tout à coup M. X... est pris d'une douleur présternale atroce qui l'étreint et l'immobilise. L'oppression est accablante, les yeux sont hagards, le facies exprime l'anxiété et la terreur; les muscles de la mâchoire inférieure et du cou sont contrac-

tés, la tête est renversée en arrière et le rachis est fortement étendu comme dans l'opisthotonos ; la voix est entrecoupée, l'inspiration est accompagnée d'une espèce de cri rauque et étouffé.

« J'ai assisté à un de ces accès qui, au dire du malade, n'était qu'un diminutif de ses fortes crises et j'ai été véritablement effrayé de sa gravité. Les crises duraient quelquefois plus d'une heure.

« Les accès se produisent plusieurs fois par jour et par nuit.

« Ils arrivent au milieu du sommeil le plus profond. Un changement de température, le passage d'un appartement dans un autre, des mouvements trop brusques les provoquent. M. X... ne peut plus monter un escalier sans souffrir. Impossible à lui d'écrire ou de toucher du piano. La lecture détermine une crise.

« Il faut remarquer cependant que M. X... n'avait pas d'irradiation bien marquée de la douleur dans les membres supérieurs !... »

Les accidents remontaient à deux mois. Une course rapide à contre-vent—M. X... est un grand marcheur — en avait été le point de départ..., et tout ce qu'on avait pu faire pour les conjurer, l'opium, la morphine, le bromure de potassium, à la dose de 8 grammes, etc., avait échoué. M. le professeur Charcot, consulté avant nous, avait prescrit à peu près les mêmes moyens. M. le docteur Dubois et un autre confrère, M. le docteur Lenoël, estimant que M. X... n'avait plus de temps à perdre, le dirigèrent alors vers la métallothérapie. Cette préférence était pour elle, sans doute, un grand honneur, mais nous confessons que, de prime abord, elle ne fut point sans faire naître en nous des regrets que nous ne pûmes taire à notre confrère. Outre que l'état de M. X... paraissait des plus graves, bien que l'irradiation brachiale fît presque défaut, son affection ne semblait point, en effet, rentrer précisément dans le cadre de celles dont la Métallothérapie est habituée à triompher, et nous aurions très vraisemblablement décliné ici notre compétence, si les choses que nous allons dire ne nous eussent inspiré confiance.

Le père de M. X..., était mort diabétique. Sa mère, qui vit encore est névropatique. M. X... avait, de son côté, une impressionnabilité vive, mobilité des traits, volubilité dans le langage, gestes saccadés. Il était depuis longtemps sujet à de violentes migraines qui avaient complètement cessé depuis la venue des accès; mais surtout, il était anesthésique et amyosthénique à un degré qui était en rapport avec la sévérité des accidents. Son cas se trouvait donc sous le coup de cette loi que, depuis trente années, nous nous efforçons de faire prévaloir, à savoir :

« Qu'une affection nerveuse avec anesthésie et amyosthénie —proportionnées à l'intensité des accidents inverses, *spasmes et névralgies* —étant donnée, tout le traitement consiste à trouver un moyen, quel qu'il soit, qui puisse ramener la sensibilité et la motilité à l'état normal. »

De plus, la mère de M. X... et sa fille avaient présenté des accès de somnambulisme, et lui-même, sans avoir offert les mêmes phénomènes, était rêvasseur, sujet aux cauchemars.

Nous pouvions donc aussi supposer déjà qu'il existait chez lui une *sensibilité cuivre* ou *or*, cette sensibilité marchant toujours de pair avec l'aptitude somnambulique ou magnétique.

D'autre part, nous n'ignorions pas les succès *que Laënnec avait obtenus dans des cas semblables* avec des plaques d'acier aimanté ; nous avions lu la remarquable observation qu'ont publiée MM. Lépine et Garel dans la *Revue mensuelle de médecine et de chirurgie*, en juin 1880, relativement à un cas de même nature traité avec succès par l'or intus ; mais nous nous souvenions surtout qu'à Vichy, en 1871, nous avions obtenu une guérison par la métallothérapie chez un diabétique, M. S..., graveur, atteint de cette complication, l'angine de poitrine, qu'on a signalée comme assez fréquente dans le diabète, et, partant, chez les individus qui sont prédisposés à cette affection par leur hérédité, ainsi que c'était le cas de M. X..., guérison, qui se trouve longuement décrite N° IX p. 78 et suiv., dans notre brochure : *La Métallothérapie* à Vichy contre le *Diabète* et la *Cachexie alcaline* (chez A. Delahaye).

Nous nous mîmes donc à faire l'examen métalloscopique, et bientôt nous eûmes acquis la preuve et démontré à notre confrère que M. X... était sensible au cuivre et à l'or, mais surtout, au premier métal, comme nous l'avions prévu et annoncé tout d'abord, et à *ces deux métaux* seulement.

« Il était vraiment curieux, disait, le 2 mai, le docteur Dubois devant ses honorables collègues d'Amiens, de voir M.X..., dont on piquait le bras à traverser la peau de part en part, ne rien sentir et le sang ne pas couler avant l'application du cuivre, et, au bout d'un quart d'heure de cette application, la force musculaire augmenter de dix kilogrammes, la sensibilité revenir et les piqûres suinter, en même temps que de la chaleur et des fourmillements se faisaient sentir dans le même membre. Mêmes phénomènes, mais moins intenses avec l'or. »

En conséquence, nous prescrivîmes le traitement suivant :

1° Application d'une armature de cuivre, *la nuit*, sur les quatre membres et, en ceinture, sur la poitrine.

2° Solution de chlorure d'or à 1/100 deux fois par jour, 1/2 heure avant le repas, depuis 5 gouttes jusqu'à 15, dans un peu d'eau pure.

3° Frictions stimulantes le matin avec de l'eau de Cologne et un gant de crin.

4° Si, au bout d'une quinzaine, pas de résultat, faire de la métallothérapie à en sens inverse, c'est-à-dire donner le cuivre à l'intérieur et appliquer l'or extérieurement.

Le traitement fut commencé le 12 février. Sur ses résultats, voici comment s'exprime le Dr Dubois, d'après des notes prises, jour par jour, par M. X...

« Je vous ferai remarquer, messieurs, qu'à partir du premier jour de l'application du traitement, les grandes attaques ne se sont plus montrées. Il resta seulement à M. X... un peu de toux, précédée de douleur présternale. Cette dernière disparut elle-même bientôt et fut remplacée par un léger point sous la première côte droite. La toux, d'abord nerveuse, devint ensuite un peu plus grasse. Un vésicatoire, appliqué dans le but de faire disparaître les râles du côté droit, produisit de

la douleur, tandis qu'au mois de janvier, M. X... était resté insensible à l'application d'un premier vésicatoire, qui avait pourtant produit une grosse cloque.

« Le traitement avait commencé le 12 février.

« Dès le 17, il n'y avait plus ni spasmes ni toux.

« Le 18, un peu de diarrhée étant survenue et ayant forcé de suspendre le chlorure d'or, la douleur présternale et la toux revinrent un peu. Un accès, qui eut lieu la nuit, fut calmé par l'application des armatures.

« Le 24 févriera,ucun point douloureux,pas de toux. 16 gouttes de chlorure.

« Le 12 mars, en tournant un coin de rue, par un vent très frais, un accès de toux avec douleur força le malade à remonter en voiture.

« 15 mars. Il n'y a plus d'oppression. Le malade marche comme avant sa maladie ; il monte les escaliers sans suffocation ni essoufflement. Pouls à 60.

« 21 mars. Les plaques ayant été remises seulement au bras, il survient vers minuit une douleur présternale très aiguë. Le malade remet aussitôt son armature entière. Au bout d'un quart d'heure, tous les symptômes disparaissent et le malade se rendort.

« Le 2 avril, cessation de tout traitement. Depuis ce moment aucun accident n'est survenu.

« Aujourd'hui M. X... est complètement guéri et a repris ses occupations et sa vie active.

« Quand il se sent fatigué et qu'il s'aperçoit d'une fréquence plus grande du pouls, il remet son armature de cuivre et le pouls redescend, quelquefois en un quart d'heure, de 15 à 20 pulsations. »

Nous n'ajouterons aucun commentaire et nous nous bornerons à dire que nous avons revu deux fois M. X..., qu'il avait repris des couleurs et de l'embonpoint, que sa sensibilité et sa force musculaire étaient normales et qu'il ne se plaignait plus de rien, voire même de migraine.

Aujourd'hui, 10 juillet, son état de santé continue à être aussi bon que possible

Nous passons maintenant au cas de l'infirmière de Cochin. Nous serons bref sur l'histoire de sa maladie.

P... est hystérique à un haut degré et, par conséquent, amyosthénique et anesthésique en proportion. Ses sens sont *tous*, sans exception, plus ou moins fermés. Nous pourrions montrer, en effet, par certains détails qui sont venus à notre connaissance, que P... est une de ces *insensibles* qu'a si bien décrites, en ses romans, M. H. Escoffier, le névropathe aux 3000 disques d'acier, dont nous parlions récemment à la Société de Biologie, et que l'on pourrait parfaitement dire d'elle ce que l'historien a écrit de la plus célèbre de ses pareilles *Lassata, sed non satiata.* Il paraîtrait que c'est là un mal de famille, car P... a deux sœurs et toutes deux sont hystériques comme elle.

Les attaques sont généralement violentes, durent longtemps et s'accompagnent de perte complète de connaissance.

Quand elles font défaut, P... est plus que jamais en proie à l'ovarie, à des névralgies et à des spasmes de toute sorte, siégeant tantôt sur un point et tantôt sur un autre.

C'est ainsi, qu'il y a deux ans, il lui survint une coxalgie féroce pour laquelle M. le professeur Trélat l'envoya à M. Dumontpallier. Elle fut traitée à la Pitié par le platine, *intus et extra*, après examen métalloscopique préalable. La coxalgie se dissipa, mais très lentement — après environ 3 mois seulement — et il resta de l'anesthésie et de l'amyosthénie pendant et après le traitement. Il y avait donc lieu de supposer que la *sensibilité platine* n'était point la vraie, qu'elle ne venait qu'en sous-ordre, et que P... était vraisemblablement une *polymétallique*.

Dernièrement, nous avons eu occasion de revoir P... Elle avait redescendu la pente, son état de santé était redevenu très misérable. Nous l'avons soumise à un nouvel examen métalloscopique et nous avons pu constater qu'en effet, en plus de la sensibilité platine, elle avait une *sensibilité cuivre* peu commune. Son cas étant particulièrement intéressant, nous avions fait promettre à P... de se rendre à cette séance.

Mais elle n'en a rien fait pour deux raisons : la première, parce qu'une promesse d'hystérique vaut généralement, on le

sait, moins encore que certain billet fameux, et la seconde qui, nous le croyons, est la principale, parce qu'elle redoutait la démonstration que nous nous proposions de faire sur elle sous les yeux de la Société. Voici une simple plaque de cuivre, grande, au plus, comme deux fois une pièce d'argent de 5 francs, et P... en a une telle peur qu'on lui demanderait vainement de se la laisser appliquer, *en l'état où nous la présentons.* Pourquoi ? Parce que ce métal a le don de déterminer chez elle des effets caloriques comme nous n'en avons jamais vus. A peine la plaque en question a-t-elle touché la peau de son bras, du côté plus particulièrement frappé d'anesthésie, qu'il se produit dans ce membre, en outre de tous les autres phénomènes bien connus, une sensation de chaleur intolérable semblable, dit P..., à celle que lui occasionnerait un charbon ardent. Et qu'on ne croie pas que c'est là un caprice ou une pure fantaisie d'hystérique, ni que pour P... ladite plaque ait quelque chose de cabalistique. Un objet quelconque en cuivre produit absolument les mêmes effets thermiques, et il est tout aussi redouté. Nous avons, maintes fois, cherché à tromper la malade, à lui faire accroire, ses yeux étant fermés ou détournés, que nous lui appliquions autre chose que du cuivre; nous n'y sommes jamais parvenu. On peut au contraire la couvrir de fer, d'acier, de zinc, d'argent, etc., elle ne ressent absolument rien. Avec le platine seulement il se produit une chaleur douce et de la sensibilité au contact et à la piqûre, mais qui n'a point d'acuité et ne rayonne que très peu. P... est donc une *bimétallique* sensible au platine un peu, mais sensible, à un rare degré, au cuivre, et, partant, un sujet éminemment magnétique, il suffit de fixer un moment les yeux sur les siens pour s'en convaincre.

Mais comment la faire bénéficier de la métallothérapie externe *toute seule* ! Comment atténuer chez elle les effets du cuivre de façon à le faire supporter tout le temps voulu ; et ces effets étant, bien entendu, des plus fugaces, comment arriver à les fixer, comment s'opposer à l'anesthésie et à l'amyosthénie postmétalliques ?

Enfin, comment, surtout, empêcher que P... ne donnât raison à feu M. Briquet disant : « Que la métallothérapie n'était

bonne à rien, puisqu'un côté du corps y perdait ce que l'autre gagnait. »

La réponse ne semblait, de prime abord, rien moins que facile. Heureusement nous avions, par devers nous, le cas de Mlle M..., la jeune mercière que nous rappelions en commençant, cas identique à celui de P..., sauf que les deux métaux qui étaient la caratéristique de son *bimétallisme*, étaient l'argent d'abord et l'or ensuite, au lieu d'être le cuivre puis le platine, et que l'argent n'avait point chez elle la férocité d'action du cuivre. En conséquence, nous avons pris un métal neutre, l'acier, qui, dans l'échelle métalloscopique, est à l'opposé du cuivre. Nous l'avons marié, sous forme d'un disque à peu près grand comme une pièce de deux francs, à la terrible plaque, mais, au lieu de procéder ici, comme nous l'avions fait chez Mlle M..., c'est-à-dire d'attendre que les effets métalloscopiques de la première phase se fussent produits pour mettre l'acier sur le cuivre, nous avons appliqué de suite la plaque double.

Le retour de la sensibilité et des forces musculaires s'est encore effectué, un peu moins vite seulement, et cette fois la chaleur produite a été si modérée que P...s'est laissé et faire. De plus, il n'y a point eu de phénomènes postmétalliques du côté de l'application, mais le transfert a continué à se produire, de sorte que nous n'avions encore résolu que la moitié du problème.

Nous avons alors formé un bracelet avec trois de nos anciens disques, mi-partie cuivre et acier; nous avons laissé revenir toutes choses en leur état habituel par le retrait de la plaque double, et, lorsqu'il en a été ainsi, nous avons commencé par poser une barrière du côté gauche, par le *fermer*, pour ainsi dire, au moyen du bracelet de cuivre et acier, après quoi la plaque double a été réappliquée à droite sur le bras, dans un point correspondant, et fixée à demeure par une bandelette de sparadrap.

Il n'en a point fallu davantage pour obtenir sur l'heure tous les résultats souhaités. A partir de ce moment, la sensibilité générale et spéciale et les forces musculaires n'ont plus rien laissé à désirer, les vaso-moteurs se sont mis à fonctionner

régulièrement, la figure a repris de l'animation et, chose inouïe, les règles, qui étaient absentes depuis plusieurs mois, se sont montrées quelques heures après. La nuit suivante, P..., qui ne trouvait plus un peu de sommeil qu'au prix d'une piqûre de morphine, a dormi comme elle ne l'avait point fait depuis longtemps ; le lendemain elle faisait déjà sa besogne avec entrain et sans fatigue; elle mangeait avec plaisir, etc., et trois jours ne s'étaient point écoulés qu'il était déjà survenu une amélioration telle que P..., ne croyant plus avoir besoin de rien, mettait de côté plaque et bracelet !

En vérité, le mot étonnement est-il encore ici de trop ? N'est-ce point plutôt celui de stupéfaction que nous devrions écrire, et n'est-il pas profondément regrettable, qu'on nous permette de l'ajouter, qu'une méthode qui peut donner des résultats pareils ne soit pas plus connue, et que ceux qui ne peuvent arguer qu'ils l'ignorent n'en usent point tout d'abord, puisqu'elle est applicable partout et à la portée de tous, quitte à recourir ensuite, s'il en est besoin, à tous autres agents esthésiogènes et dynamogènes, la métallothérapie, redisons-le, puisque l'occasion s'en présente, n'ayant jamais eu d'autre prétention que d'en grossir le nombre, d'éclairer d'un jour tout nouveau l'action de ceux dont elle fait usage et de diriger sûrement dans leur emploi.

Nous n'avons pas besoin d'ajouter que P..., chez laquelle le traitement externe n'avait duré qu'un moment et qui n'avait point encore reçu à l'intérieur le métal que nous nous étions proposé de lui administrer pour rendre les résultats plus durables, n'à point tardé à subir les conséquences de son indocilité, et qu'aujourd'hui tout est à recommencer.

—

P.-S. Au moment où notre manuscrit venait d'être livré à l'impression, nous recevions de M. le Dr Dubois une deuxième observation d'angine de poitrine guérie encore par la métallothérapie. Nous avons eu l'honneur de l'adresser à la Société de Biologie. Comme on va le voir, c'est là un digne pendant du cas de M. X... La nouvelle observation, ayant été recueillie par notre distingué confrère *tout seul*, a cet avantage de

témoigner qu'il n'est nullement nécessaire d'avoir fait une étude spéciale de la métallothérapie pour pouvoir grossir soi-même le chapitre de ses étonnements.

Séance du 22 juillet 1882.

Présidence de M. Grimaux.

Angine de poitrine (sensibilité acier). — Lecture faite à la Société médicale d'Amiens, dans la séance du 7 juin 1882, par le docteur Dubois.

La nommée L..., femme robuste, agée de 57 ans, a joui jusque dans ces derniers temps d'une excellente santé. Elle est mère de sept enfants, tous bien portants. Elle eut quelques métrorragies à l'époque de la ménopause qui n'altérèrent point sensiblement sa santé. Rien donc ne pouvait faire prévoir l'invasion d'une affection grave, quand, le 21 février dernier, à la suite de vives contrariétés, Mme L... fut prise d'une attaque d'angine de poitrine typique, — constriction de la poitrine, douleur présternale, irradiant dans le bras gauche, trismus de la mâchoire inférieure, contraction des muscles du cou, opisthotonos, cris rauques, étouffés au commencement de l'accès, angoisse extrême. Les accès, d'abord éloignés, devinrent d'une extrême fréquence. Ils se répétaient plusieurs fois le jour et la nuit, ne laissant que de rares intervalles d'accalmie, et duraient souvent deux heures consécutives. Dans ces derniers temps, ils en étaient arrivés à se produire sous l'influence du moindre bruit. Les enfants et le mari de cette malheureuse femme n'osaient plus la quitter. C'est à peine si elle pouvait se lever pour faire son lit. Il y avait perte complète d'appétit, constipation opiniâtre. Le danger semblait imminent. J'avais employé toute la série des calmants et des antispasmodiques sans procurer le moindre soulagement. C'est alors que j'eus recours à la métallothérapie. Je reconnus que Mme L... était sensible à l'acier. Le trai-

tement métallique fut commencé le 1er juin dernier (notez bien cette date).

C'est dans la nuit du 1er au 2 juin, que je fis faire à cette malade l'application de 48 plaquettes d'acier, et à dater de cette nuit, la dame L... n'a plus eu ni accès, ni crise d'aucune sorte. La première nuit, elle dormit d'un profond sommeil. Elle ressentit une chaleur agréable. Comme traitement interne, je prescrivis à la malade de l'eau ferrugineuse naturelle qui se trouve à Amiens, à la source des Huchets.

Tous les matins, frictions sur tout le corps avec un gant de crin imprégné d'eau de Cologne. A partir de cette époque, la malade, qui ne pouvait plus boire que du lait et du bouillon, a repris appétit. Elle mange bien maintenant et n'a plus de constipation. Ses selles sont régulières.

7 juin. La douleur, qui irradiait dans le bras gauche, bien que diminuée, persiste encore. Mais la malade, qui ne pouvait se lever, a pu hier (6 juin), *après 6 jours de métallothérapie*, sortir de chez elle et faire une promenade à pied de près de 3 kilomètres.

N. B. — Aujourd'hui, 15 juillet, la malade continue d'aller de mieux en mieux, au point que depuis trois semaines je n'en ai plus entendu parler. Inutile d'ajouter que Mme L... n'avait aucune lésion du cœur, ni du poumon.

Examen du système ganglionnaire du grand sympathique dans deux cas de tabes dorsalis (*Chaîne thoracique — ganglions cervicaux — ganglions semi-lunaires*). — Examen comparatif des mêmes ganglions, chez d'autres malades, par MM. F. Raymond et Arthaud.

Dans deux cas d'ataxie, que nous avons eus sous les yeux à l'hospice d'Ivry, nous avons conservé le système ganglionnaire du grand sympathique pour le soumettre à l'examen microscopique et rechercher s'il n'existait point, dans ces ganglions, des lésions anatomiques pouvant jouer un rôle dans la pathogénie des troubles trophiques du tabès dorsalis.

Dans ces deux premiers cas, nous avons soumis les ganglions, retirés à l'autopsie, à l'action de l'acide osmique, soit en

les plongeant dans une quantité très grande de solution faible à 1 pour 200–300 pendant quelques heures, soit en les exposant pendant quelques minutes à l'action des vapeurs de cet acide ; puis, complétant le durcissement par l'alcool, la gomme et l'alcool, nous examinions des coupes fines du ganglion montées dans la glycérine, après coloration au picrocarmin.

Relativement à un troisième malade, notre maître, M. le professeur Vulpian, nous ayant fait observer que les lésions observées n'étaient peut-être que des artifices de préparation tenant à la manière dont nous avions traité le tissu des ganglions, nous avons alors procédé à un examen comparatif en employant différents procédés de préparation, et en particulier en faisant durcir les ganglions par une immersion prolongée dans l'acide chromique ou le bichromate d'ammoniaque, et nous avons constaté que les résultats étaient les mêmes, quels que fussent les procédés employés, et comme le premier procédé présente, entre autres avantages, celui d'être rapide et de nécessiter des coupes moins fines pour l'examen dans la glycérine, c'est à lui que nous avons donné la préférence.

Dans les ganglions traités de cette manière, nous avons constaté qu'il existait des altérations variées portant à la fois sur l'élément nerveux et l'élément conjonctif des ganglions du système grand sympathique.

Les travées conjonctives qui, à l'état normal, divisent et séparent les faisceaux de fibres de Remak, sont épaissies. Les vaisseaux contenus dans ces travées sont élargis ; leurs parois ont augmenté d'épaisseur dans des proportions très notables.

Non seulement les cellules ganglionnaires sont fortement pigmentées, ce qui est un fait presque normal dans l'âge adulte et surtout dans la vieillesse, mais encore elles ont subi de la dégénérescence granulo-graisseuse, ce qui est plus rare comme altération sénile, et quelques-unes, n'ayant conservé ni leur noyau, ni leur nucléole, sont réduites à une petite masse granuleuse teintée en noir par l'osmium, ou à une masse pigmentée qui représente seule la place de l'élément nerveux.

D'autres, enfin, ont complètement disparu et laissent à leur place une lacune au milieu du tissu du ganglion.

Les filets nerveux qui traversent le ganglion sont eux-mêmes malades ; les fibres pâles de Remak sont à peines reconnaissables. Les noyaux d'un certain nombre d'entre elles, probablement les noyaux des fibres qui sont en rapport avec les cellules détruites, ont participé à la dégénérescence des cellules, et l'on aperçoit, au milieu des faisceaux de fibres saines ou à peu près, des îlots granuleux allongés dans le sens des fibres et représentant un noyau qui s'est chargé de pigments et s'est altéré consécutivement aux éléments cellulaires. Les autres fibres de Remak elles-mêmes sont tuméfiées ; leur diamètre paraît augmenté, et il existe là quelque chose d'analogue à la tuméfaction du cylinder-axis dans les myélites.

Ces altérations, dont nous venons de parler, n'existent point au même degré chez tous les malades que nous avons examinés, mais chez les deux premiers surtout, elles étaient fort nettes.

Chez le troisième, elles étaient, au contraire, peu marquées, et nous n'en aurions point parlé s'il ne nous avait servi à examiner la valeur relative des différents modes de préparation. D'autant plus que chez ce malade le diagnostic clinique est douteux et l'examen microscopique de la moelle n'a pas encore été fait.

Les deux premiers malades, chez qui la lésion était très évidente, étaient morts tuberculeux, et il y avait lieu de se demander si la tuberculose n'avait pas joué un rôle dans la production de ces lésions ; nous avons examiné des ganglions pris dans les mêmes conditions, chez des hommes du même âge (45-50 ans, morts tuberculeux), et nous n'avons pas retrouvé ces altérations.

En résumé, en laissant de côté l'épaississement des tractus vasculaires, l'augmentation d'épaisseur des parois vasculaires, la surcharge pigmentaire des cellules qui sont évidemment des lésions vulgaires, il reste deux sortes d'altérations que nous n'avons pas rencontrées dans les ganglions de vieillards morts de maladies étrangères au tabes dorsalis : ce sont d'abord l'atrophie des cellules et leur disparition ; ensuite la

disparition des fibres de Remak et la dégénérescence de leurs noyaux.

Dans les autres ganglions que nous avons examinés et dont nous avons étudié les modifications morbides, la dégénérescence pigmentaire ou granuleuse ne va jamais jusqu'à l'atrophie, et les fibres de Remak se retrouvent dans l'intérieur du ganglion avec tous leurs caractères normaux

Pour conclure, nous pensons que s'il n'existe pas dans le système sympathique des ataxiques des lésions ayant un caractère absolument spécifique, ces lésions se présentent avec un caractère d'intensité très grande, surtout chez les malades depuis longtemps atteints de tabes dorsalis et que ce n'est que chez ces malades que la dégénérescence des cellules va jusqu'à l'atrophie, et qu'on ne rencontre que chez eux la dégénérescence des fibres de Remak.

Cette note n'est d'ailleurs que le prélude d'une série d'études sur le même sujet, et nous publierons l'observation détaillée des malades dans de prochaines communications, où nous traiterons la question bibliographique, que nous laissons aujourd'hui de côté avec intention.

Nous présentons, à l'appui de notre thèse, une série de préparations de ganglions provenant, les premières, d'un jeune homme de vingt ans, mort de fièvre typhoïde ; les secondes, d'un vieillard de soixante ans, mort de pneumonie, et les autres appartiennent aux deux ataxiques dont nous avons parlé.

Expérience sur l'alimentation des jeunes mammifères avec un succédané du lait, par M. André Sanson

L'expérience dont j'ai demandé à la Société la permission de lui communiquer les résultats a été instituée à l'école de Grignon par son regretté directeur M. Dutertre. Elle a eu pour objet d'étudier comparativement la valeur nutritive, pour les jeunes agneaux, d'une mixture vendue en Angleterre sous le nom de *lactina de Bovick* et qui lui avait été envoyée à titre d'essai. Cette mixture, d'après les analyses qui en ont été publiées, serait très complexe. Le malt d'orge, la farine de lentille, la poudre d'aubier de l'orme d'Amérique, la canne à

sucre entreraient dans sa composition avec cinq ou six autres substances. Elle doserait 15 0|0 de protéine, 5 à 6 de matières grasses et 3,5 de matières minérales. Délayée dans l'eau, elle donne un liquide dont l'aspect et la saveur sont analogues à ceux du lait.

La *lactina* doit d'abord être mélangée avec quatre cinquièmes de lait de vache, puis avec trois quarts, puis avec deux tiers, de façon à ce qu'après les quinze premiers jours de son usage le mélange arrive à être par égales portions. Le liquide alimentaire ainsi formé de moitié lait et moitié *lactina* délayée, est ensuite pris durant deux mois, après quoi l'on donne le produit pur.

L'expérience a commencé le 15 mars et s'est terminée le 1er juillet. On a pris, dans le troupeau, 20 agneaux jumeaux. De chacune des portées doubles, l'un des jumeaux est nourri, au biberon, de *lactina*, et l'autre a été nourri par sa mère. C'est à l'allaitement maternel qu'il fallait, en effet, comparer les résultats obtenus pour qu'ils fussent significatifs.

Voici maintenant, dans le tableau suivant, les pesées :

ESPÈCE DES AGNEAUX	SEXE	POIDS 15 mars	1er avril	15 avril	1er mai	1er juin	1er juillet	SEXE	POIDS 15 mars	1er avril	15 avril	1er mai	1er juin	1er juillet
		k.	k.	k.	k.	k.	k.		k.	k.	k.	k.	k.	k.
Dishley........	mâle	4.	6.500	8.600	10.510	14.600	15.	mâle	5.100	10.800	13 850	16.560	26.200	31.270
id.	fem.	3.200	5.600	6 100	8.760	12.850	15.	m.	4.700	6.900	9.500	14.300	20.400	27.350
id.	fem.	3.200	5.900	7.700	10.	14.250	18.700	m.	5.050	7.200	10.800	15.750	21.200	28.400
id.	fem.	3.	5.200	6.600	»	»	»	m.	4.500	7.800	10.300	15.150	22.700	29.250
id.	mâle	4.200	6.660	»	»	»	»	m.	5.150	8.480	10.700	16.200	24.300	30.150
id.	fem.	2.500	4.100	4 400	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
id.	fem.	3.	5.200	6.600	8.950	12.900	15.800	»	»	»	»	»	»	»
Dishley mérinos	fem.	4.500	7.	8.850	10.850	12.950	15.500	m.	5.400	9.100	12.700	14.810	22.550	28.800
Southdown....	fem.	2.700	4.200	5.	6.220	7.700	10.250	m.	3.100	6.150	12.400	15 800	21.300	26.800
id.	fem.	3.400	5.600	6.370	8.450	12.	13 500	m.	3.500	7 120	12.100	15.300	21.700	28.200
id.	mâle	»	»	x.	10 280	15 700	18.550	fem.	4.300	8.130	11.740	16.280	22.110	28.950
id.	fem.	»	»	8.	10.580	15.	17.800	mâle	4.500	7.800	11.150	15.100	21.120	29.100

Un simple coup d'œil sur les poids constatés au 1er juillet pour les deux groupes d'agneaux montre constamment, en faveur de ceux qui ont été allaités par leur mère, des différences qui vont plusieurs fois du simple au double et dépassent toujours un tiers en sus. Il est donc évident que l'alimentation des autres a été très inférieure, bien qu'ils aient chaque jour reçu autant de l'aliment liquide que leur appétit leur permettait d'en prendre. De plus, trois sont morts dans le cours de l'expérience.

On pourrait toutefois être tenté, de prime-abord, d'attribuer ces différences de poids, au moins pour une part, à ce que dans le groupe des agneaux nourris avec la *lactina*, il n'y avait presque que des femelles, et dans l'autre presque que des mâles. A régime égal, ceux-ci atteignent normalement des poids plus élevés. Mais il suffit de comparer les résultats qui concernent les sujets de même sexe pour s'apercevoir qu'une telle considération ne peut pas intervenir. Un dishley mâle nourri de *lactina*, par exemple, est arrivé au poids de 15 kilog.

Un autre dishley mâle, son frère jumeau, nourri par sa mère, a atteint celui de 31 k. 270. Un southdown mâle et un autre, dans les mêmes conditions, ont pesé l'un 18 k. 500 et l'autre 29 k. 100.

Le sexe n'est donc pour rien et l'infériorité énorme de la valeur nutritive de la mixture, par rapport au lait maternel, est notoire.

Je dois dire que, pour mon compte, les résultats de l'expérience ne me surprennent nullement.

INFLUENCE DE LA SECTION DE LA MOELLE CERVICALE SUR L'EXHALATION PULMONAIRE DE L'ACIDE CARBONIQUE, par MM. GRÉHANT et QUINQUAUD.

Lorsqu'on sectionne la moelle épinière au-dessous du centre moteur des mouvements respiratoires, il se produit, comme l'a montré l'illustre physiologiste Claude Bernard, un abaissement très marqué de la température, de sorte que les animaux à sang chaud, après cette section, deviennent semblables à des animaux à sang froid; nous nous sommes propo-

sés d'abord de rechercher quelle est l'influence de cette lésion sur l'exhalation pulmonaire de l'acide carbonique.

Avant l'expérience, la température rectale du chien était de 40 degrés; dans 50 litres d'air expiré ayant traversé les poumons en 11 m. 30 s., on a trouvé 2 gr. 47 d'acide carbonique exhalé, on fait, en employant le tue-chien, la section de la moelle cervicale à 5 h. 30 m. après avoir dénudé la région à la partie inférieure du cou. L'animal, mis à terre, est paralysé complètement du train postérieur, mais avec les pattes antérieures il essaye encore de se démuseler.

Une demi-heure après la section, la température rectale est 39 degrés ; 1 heure après, de 38°,5.

On fait alors une 2me prise d'air expiré en faisant circuler 50 litres d'air, l'expérience dure 12 m. 45 s.; elle est un peu plus longue, et le poids d'acide carbonique exhalé a été trouvé égal à 1 gr. 73, c'est-à-dire $2{,}47 - 1{,}73 = 0$ gr. 74 en moins.

Le lendemain, 21 heures après la section de la moelle, la température rectale est de 25 degrés.

On fait circuler 50 litres à travers les poumons, ce qui exige un temps beaucoup plus long, 31 m. au lieu de 12 m., et cependant le poids d'acide carbonique exhalé a été trouvé égal à 0 gr. 82.

Ainsi la production de l'acide carbonique dans tout l'organisme est considérablement diminuée, car nous admettons qu'elle est à peu près égale à celle qui est exhalée dans le même temps par les poumons. En 31 m. l'animal à l'état sain aurait exhalé 6 gr. 07 d'acide carbonique ou 7 fois plus d'acide carbonique que le nombre trouvé, ce qui rend compte de l'abaissement de température si considérable qui a été observé.

L'animal est mort dans la nuit, les poumons étaient un peu congestionnés à gauche, du côté sur lequel l'animal était resté couché. Les poumons du côté opposé étaient normaux ; on a observé en outre un peu d'emphysème sous-pleural à droite.

L'autopsie a démontré que la section de la moelle avait été complète entre la 5me et la 6me vertèbre cervicale.

Brides verticales situées a l'orifice vulvo-vaginal, par M. De Sinéty

J'ai eu l'occasion d'observer, dernièrement, une disposition curieuse de l'orifice vulvo-vaginal, dont l'origine me semble assez difficile à interpréter, et sur laquelle je désire appeler l'attention de la Société.

Il s'agit d'une femme de 18 ans, normande d'origine, nullipare, réglée à 15 ans, actuellement enceinte de trois mois, et ne présentant aucune autre anomalie que celle que nous allons décrire. En écartant les grandes et les petites lèvres, on voit, au niveau, ou plutôt à la partie inférieure du vestibule, une saillie de la muqueuse, représentant une sorte de bride arrondie, séparée de la muqueuse sous-jacente dans toute son étendue, excepté à ses points d'insertion. Sa disposition rappelle la forme d'un Y, dont les deux branches supérieures s'insèrent de chaque côté du méat, et la branche inférieure sur la paroi antérieure du vagin. La muqueuse qui revêt cette saillie a la même apparence que celle qui l'avoisine. L'espace qui s'étend entre les insertions supérieures et inférieure de ce cordon muqueux mesure 3 centimètres. L'épaisseur de la bride est de cinq à six millimètres. En introduisant le doigt entre cette bride et la muqueuse vulvo-vaginale, on donne lieu à une sorte d'anneau de 2 centimètres de diamètre.

A la partie correspondante de la paroi postérieure de l'orifice vulvo-vaginal, on trouve également une petite saillie conique, se confondant, à son point d'insertion, avec la muqueuse vaginale, dont elle présente les rides transversales. Cet appendice est mobile et se rétracte sous l'influence d'une excitation quelconque. Il rappelle, par sa forme et ses dimensions, l'aspect de la luette.

Chez une autre malade, âgée de 48 ans, ayant eu un accouchement à terme il y a 25 ans, nous avons rencontré une disposition presque analogue à celle que nous venons de décrire. Il existe au niveau du méat, un appendice de plusieurs centimètres de long, s'insérant, en haut, de chaque côté de l'orifice urèthral, libre dans tout le reste de son

étendue. Cet appendice est revêtu d'une muqueuse rosée, semblable à la muqueuse ambiante, et représente, à peu près, la longueur de l'orifice vulvo-vaginal. A la partie postérieure correspondante de cet orifice, on voit une autre saillie de la muqueuse, conique, mobile, se rétractant quand on la touche, en un mot, présentant les mêmes caractères que ceux signalés dans l'observation précédente.

Si on compare ces deux descriptions entre elles, on constate que la disposition de l'anomalie vulvo-vaginale est à peu près identique dans les deux cas. Quelques points seulement diffèrent. Chez le second sujet, l'insertion supérieure de l'appendice muqueux ne se faisait pas par deux branches séparées l'une de l'autre, comme dans le premier cas, et l'extrémité inférieure de cet appendice était libre, au lieu d'adhérer à la paroi antérieure du vagin, comme chez notre première malade. Quant à la saillie postérieure en forme de luette, elle était à peu près semblable chez les deux sujets.

Enfin, j'ai eu l'occasion d'examiner une troisième femme, nullipare, bien conformée du reste, âgée de 20 ans (également d'origine normande), et qui présentait la même disposition anatomique que celle de notre seconde observation, avec la seule différence que l'appendice muqueux antérieur n'atteignait que la moitié, environ, de la longueur de l'orifice vulvo-vaginal.

J'ai vainement recherché, dans les auteurs, une description se rapportant à des faits analogues à ceux que je viens de signaler. Il est probable qu'un certain nombre de cas de ce genre ont été considérés comme des cloisonnements incomplets du vagin, tel que celui qui a été communiqué à la Société de Biologie par M. Odier, en 1866 (1).

Devons-nous adopter cette interprétation, pour les sujets dont il vient d'être question?

La correspondance des deux appendices muqueux pourrait faire admettre qu'il y a eu, à une certaine époque, une bride verticale complète, déchirée par les rapports sexuels, comme

(1) Odier. Bride verticale située à la partie antérieure du vagin, *Société de Biologie*, 1866, p. 83.

elle l'avait été par l'accouchement, dans le cas de M. Odier. Mais la disposition constatée chez notre première malade est peu en rapport avec la supposition d'un cloisonnement vertical de la partie inférieure du vagin, ou d'un hymen biperforé, expressions à peu près synonymes, d'après les récents travaux de notre collègue M. Budin (1). En outre, l'insertion de la bride ou de l'appendice muqueux, au niveau du méat, ne concorde pas, non plus, avec l'idée d'une bride vaginale; celle-ci devrait, ce me semble, s'implanter plus bas.

Peut-on admettre que cette disposition résulte d'adhérences s'étant produites pendant la vie intra-utérine, entres les parois du sinus uro-génital ? Je ne le pense pas, surtout à cause de la situation constante des appendices muqueux, toujours placés exactement sur la ligne médiane, chez nos trois malades, tandis que des adhérences se produiraient irrégulièrement et sur des points divers.

Ou bien, enfin, y aurait-il eu, dans ces cas, un rudiment de cloisonnement, plus ou moins comparable à ce qui a lieu pour l'individu mâle, à une certaine période de la vie embryonnaire, lorsque se forme le raphé scrotal ? C'est là une supposition que je n'émets, bien entendu, que sous toute réserve, et à titre de simple hypothèse.

Les deux figures que je mets sous les yeux de la Société, et que j'ai dessinées d'après nature, sur deux de mes malades, feront mieux comprendre les dispositions anatomiques dont je viens de vous entretenir.

Du contraste chromatique. — Sa raison physiologique. — Son siège cérébral, par M. H. Parinaud

Depuis les remarquables travaux de Chevreul, on a étudié minutieusement les conditions physiques qui produisent le contraste des couleurs, mais nous sommes moins bien fixés sur les causes réelles du phénomène, c'est-à-dire sur les propriétés de l'organe visuel qui lui donnent naissance.

Les phénomènes de contraste sont intimement liés à la pro-

(1) Budin. Recherches sur l'hymen et l'orifice vaginal. *Société de Biologie*, 1879.

duction des images ou sensations consécutives. C'est dans les caractères de ces sensations qu'il faut chercher les lois qui les régissent.

On distingue deux espèces de contrastes chromatiques; le contraste consécutif et le contraste simultané. Dans le contraste simultané, on confond deux ordres de phénomènes. Le plus souvent, la couleur induite est complémentaire de la couleur inductrice, mais il y a des cas, signalés par Brucke et Helmholtz, où les deux couleurs sont homonymes.

A. Contraste consécutif. — Il suppose deux impressions se produisant *successivement sur la même partie de la rétine.* La seconde se trouve modifiée par la première. Son interprétation est facile. L'impression d'une couleur, suffisamment prolongée, laisse après elle, dans la partie correspondante du champ visuel, la sensation plus ou moins persistante de la couleur complémentaire. C'est l'image négative; l'image positive, trop fugace, intervient rarement dans le contraste consécutif. Cette sensation subjective s'ajoute aux effets des impressions nouvelles et les modifie de telle sorte qu'une couleur de même ton que la première paraîtra moins saturée, tandis qu'une couleur qui se rapproche de la complémentaire paraîtra plus saturée qu'elle l'est réellement.

Exp. I. — Fixez une surface rouge pendant quelques secondes avec l'œil droit, le gauche étant fermé; regardez ensuite une autre couleur rouge, elle vous paraîtra plus pâle qu'avec l'œil gauche qui n'a pas reçu l'impression. Regardez au contraire une surface verte; elle vous paraîtra plus saturée qu'avec l'œil gauche.

B. Contraste simultané. — Il suppose deux impressions se produisant *simultanément sur des parties différentes de la rétine* dans des conditions particulières. Entre plusieurs exemples, prenons celui des ombres colorées.

Exp. II. A l'aide de deux lumières, l'une blanche (celle du jour) l'autre colorée (la lumière jaune-orange d'une bougie), on projette sur un écran deux ombres d'une même tige. L'ombre qui est produite par l'interception de la lumière blanche

est éclairée par la bougie et présente la couleur jaune de la flamme. Celle de la bougie, éclairée par la lumière blanche, *paraît bleue*, de la teinte complémentaire de la flamme (1).

La couleur bleue, qui n'a pas de réalité objective, a-t-elle une réalité subjective, c'est-à-dire est-elle produite par une modification positive des éléments nerveux, ou bien n'est-elle que l'effet d'une illusion, d'une erreur de jugement? Cette dernière interprétation est celle d'Helmholtz. Acceptée par certains physiologistes, elle est repoussée par d'autres, en particulier par Hering et Giraud-Teulon.

L'étude des images consécutives démontre que le contraste simultané, aussi bien que le contraste successif a sa cause dans une sensation subjective réelle qui modifie les impressions venues du dehors.

Il relève de la propriété suivante de l'appareil visuel : *Une image ou sensation consécutive, produite par une impression chromatique sur une partie de la rétine, développe dans la partie non impressionnée la sensation de la couleur complémentaire de celle de l'image.*

Nous savons que l'image consécutive peut être positive et de même couleur que l'objet ou négative et de couleur complémentaire. Etudions d'abord le cas où la sensation consécutive est négative; comme elle est plus persistante que la positive, elle se prête mieux à l'expérimentation.

Exp. III. — Un carton carré de dix centimètres de côté présente, sur une de ses faces, une moitié blanche et l'autre rouge. La face opposée est complètement blanche. Un point, tracé au centre du carton, sur les deux faces, servira à immobiliser le regard. On fixe pendant une minute le côté blanc-rouge en tenant le regard bien immobile. On retourne le carton et, fixant le point central, on voit les deux moitiés de la surface blanche teintes de couleurs complémentaires. Celle qui correspond à la moitié de la rétine impressionnée par la

(1) Dans cette expérience classique, le contraste ne résulte pas de l'impression des deux ombres. On peut couvrir l'ombre jaune sans que la bleue perde sa couleur. C'est en réalité la couleur du fond, mélange de jaune et de blanc qui produit le contraste.

couleur rouge est verte, l'autre est rouge et un peu plus sombre.

On peut encore procéder de la manière suivante en expérimentant avec un seul œil : Au centre d'une feuille de papier blanc, on trace un point que fixe l'œil droit, le gauche étant fermé. On avance au-devant de l'œil ouvert un verre rouge tenu verticalement jusqu'au contact du point fixé, de manière qu'une moitié de la rétine reçoive de la lumière rouge, l'autre de la lumière blanche.

Après quelques secondes, on retire le verre sans cesser de fixer le même point. Les deux moitiés du papier paraissent alors colorées de teintes complémentaires comme dans l'expérience précédente.

Le développement de la sensation rouge dans la partie du champ visuel qui n'a reçu aucune impression chromatique est bien évidemment lié à celui de la sensation verte dans la partie qui a été directement impressionnée. Toutes deux apparaissent dès que l'on supprime le verre et toutes deux s'effacent en même temps, ou à peu près.

Cette même sensation rouge est bien une sensation réelle et non l'effet d'une erreur de jugement par comparaison avec la couleur verte, car cette dernière, étant de nature subjective, on peut la supprimer, ou du moins l'atténuer beaucoup comme sensation perçue, sans qu'elle cesse d'exercer son action inductrice sur la partie de l'appareil visuel non impressionné. On obtient ce résultat en glissant sur la moitié du papier qui paraît coloré en vert, un écran noir. Dans ces conditions, la couleur verte est difficilement perçue, tandis que le rouge ne perd rien de son intensité.

Ce phénomène est tout à fait comparable, on le voit, à ce qui se passe dans un corps que l'on aimante par influence. L'accumulation d'un fluide dans une partie de ce corps détermine l'accumulation du fluide de nom contraire dans la partie opposée.

Ainsi se trouvent expliqués les faits de contraste simultané où la couleur de contraste est la même que la couleur inductrice. Les cas plus nombreux où elle est de teinte complémentaire relèvent de la même propriété et s'expliquent de la même

manière, avec cette différence que c'est l'image consécutive positive qui intervient au lieu de la négative. Voici l'expérience qui le démontre, elle est un peu plus délicate que la précédente, mais tout aussi démonstrative.

Exp. IV. — Le carton mi-partie blanc et rouge est placé sur une table de manière à recevoir directement la lumière solaire. Les yeux étant tenus fermés pendant une minute, recouverts de la main pour les soustraire plus complètement à la lumière, on les ouvre rapidement et l'on fixe pendant moins d'une seconde la feuille de papier, puis on les ferme de nouveau. On voit alors apparaître les images positives des deux surfaces. L'image de la moitié rouge est rouge, et celle de la moitié blanche offre une teinte verte. L'image consécutive positive jouit donc des mêmes propriétés inductrices que la négative.

Telle est la propriété générale de l'appareil visuel qui donne naissance au contraste simultané. Mais celui-ci ne se produit d'une manière sensible que dans des conditions particulières que l'on réalise dans un grand nombre d'expériences. Il semble difficile de formuler d'une manière précise les lois physiques qui déterminent la production du contraste. Cependant les expériences que je viens de rapporter, en nous faisant connaître la nature intime du phénomène, nous permettent de mieux apprécier le rôle des conditions extérieures. Elles nous rendent compte en particulier du fait suivant, en apparence paradoxal.

Ainsi que l'a fait remarquer Helmholtz, lorsque l'on prolonge une expérience de contraste simultané, il peut arriver que les résultats, après un certain temps, soient tout différents de ce qu'ils étaient au début et que la couleur de contraste ou couleur induite, qui était d'abord complémentaire de la couleur inductrice, soit remplacée par la couleur homonyme. Ce fait n'a rien de surprenant si l'on considère que le véritable agent inducteur n'est pas la couleur objective, mais la modification des éléments nerveux qu'elle impressionne. Or, nous savons que cette modification se fait d'abord dans le sens de la couleur objective (image positive) mais qu'elle fait insensiblement

place à celle qui nous donne la sensation de la couleur complémentaire (image négative). Tant que la couleur exerce son action sur l'œil, elle tend à maintenir la première influence; la seconde se manifeste surtout quand on interrompt cette action. Mais ce n'est pas là une règle absolue. L'influence de l'image négative peut devenir prédominante, même lorsque la couleur continue d'impressionner l'œil, surtout si cette couleur est très vive et que son action se prolonge bien exactement sur la même partie de la rétine.

C'est pour la même raison que des couleurs peu intenses sont plus favorables à la production et à la persistance du contraste simultané.

Au résumé, tous les phénomènes du contraste chromatique ont leur cause dans les deux propriétés suivantes de l'appareil visuel, déduites des caractères des images consécutives.

1o Toute impression d'une couleur sur la rétine détermine dans les éléments nerveux un état particulier qui se traduit par une sensation persistante positive ou négative. Cette sensation consécutive, surtout la négative, modifie les impressions nouvelles qui portent sur les mêmes parties de la rétine (contraste successif).

2o A cet état des parties directement impressionnées, correspond, dans les parties qui n'ont pas reçu l'impression; l'état contraire, qui donne la sensation de la couleur complémentaire. Cette nouvelle sensation subjective modifie, comme la première, les impressions rétiniennes (contraste simultané).

C. Siège cérébral du contraste chromatique. — Nous venons de voir que les phénomènes de contraste consécutif ou simultané relèvent, en définitive, de la production des images consécutives. Dans une précédente communication à la Société de Biologie (19 mai) j'ai fait connaître des expériences qui établissent le siège cérébral de ces images. On peut donc conclure que le processus qui donne lieu au contraste siège également dans le cerveau. Voici des expériences qui donnent de ce fait la démonstration directe, en ce qui concerne le contraste simultané.

Tout phénomène de contraste implique deux impressions dont l'une réagit sur l'autre. Lorsque ces deux impressions

se produisent dans le même œil, on peut supposer que la réaction se passe dans la rétine, mais quand chacune d'elles est reçue par un œil différent, on est bien forcé d'admettre qu'elle a lieu dans le cerveau, or il est facile de modifier les expériences précédentes, relatives au contraste simultané, de telle sorte que la couleur inductrice agissant sur un œil, la couleur induite se développe dans l'autre.

Exp. V (reproduction de l'exp. III). — Un verre rouge étant placé sur l'œil droit, on fixe *avec les deux yeux* une surface blanche vivement éclairée (1). Portant ensuite le regard sur une surface blanche ou grise, moins fortement éclairée et fermant alternativement l'un des yeux, on voit que l'image consécutive de chacun d'eux est diversement colorée. Celle de l'œil droit muni d'un verre rouge, est verte, celle de l'œil gauche, qui n'a reçu que de la lumière blanche, est rouge.

Exp. VI (reproduction de l'exp. IV). — Le carton mi-partie blanc et rouge étant directement éclairé par la lumière solaire, on applique au devant de chaque œil un tube noirci à l'intérieur, de manière que l'œil droit ne voie que la surface rouge, l'œil gauche la surface blanche. Si, par une fixation très courte, on développe des images consécutives positives, on remarque que l'image de l'œil gauche est verte, de teinte complémentaire de celle de l'œil droit.

M. Gorham (2) a publié récemment des expériences qui

(1) Elle ne doit cependant pas être éblouissante, pas plus que dans aucune expérience de ce genre, car alors les images consécutives subissent des phases colorées qui nuisent à la netteté des résultats.

On ne confondra pas l'exp. V et la suivante avec celle de Béclard, dont j'ai parlé en traitant du siège cérébral des images consécutives. Ces faits sont d'un ordre tout différent, bien que, dans l'un et l'autre cas, on développe une sensation chromatique dans un œil en agissant sur l'autre. Il faut distinguer les aits où les deux yeux sont ouverts bien que l'on n'agisse que sur l'un deux, de ceux où ils ne fixent qu'alternativement. On observe dans les deux cas des résultats différents, qui tiennent, vraisemblablement, à ce que les rétines, dans ces conditions, n'affectent pas les mêmes rapports avec les hémisphères, conformément à l'existence d'une double connexion que j'ai cherché à établir en me basant sur des faits d'un autre ordre. (Société de Biologie, 11 mars 1882).

(2) On the blending of colours by the sole agency of the sensorium. Brain, anvier. 1882.

donnent la même démonstration d'une manière peut-être plus saisissante. Ce n'est pas, cependant, la conclusion que l'auteur en tire, car il ne fait aucune allusion au contraste des couleurs. Apres les détails dans lesquels je viens d'entrer, on reconnaîtra facilement que les résultats qu'il a obtenus ne sont autres que des effets de contraste simultané dans lesquels, la couleur inductrice agissant sur un œil, la couleur induite se développe dans l'autre, comme dans les expériences V et VI, la couleur induite est complémentaire ou homonyme de la couleur inductrice objective, d'après les lois que nous venons d'étudier.

Ces recherches ont été faites au Laboratoire d'ophthalmologie de la Clinique des maladies nerveuses, à la Salpêtrière.

De l'exagération des réflexes pupillaires, par M. H. Parinaud

La pupille, à l'état normal, se contracte par deux influences différentes : l'excitation lumineuse et le mouvement de convergence des axes visuels auquel s'associe l'effort d'accommodation. Dans les affections cérébro-spinales, dans l'ataxie en particulier, il arrive fréquemment, ainsi que l'a signalé Argyl Robertson, que la pupille ne réagisse plus par l'excitation lumineuse, alors qu'elle se contracte par la convergence.

Cette raideur de l'iris s'accompagne quelquefois d'une dilatation modérée de la pupille, mais elle est plus fréquemment associée au myosis. Quand le myosis tabétique est très prononcé, la pupille est assez souvent complètement immobile, elle ne réagit ni par l'excitation lumineuse, ni par la convergence.

Dans certaines affections, les réflexes, au lieu d'être abolis, sont au contraire exagérés, et cette exagération s'accompagne elle aussi d'un myosis parfois excessif. Il est remarquable que ces deux états opposés coïncident souvent avec l'abolition ou l'exagération des réflexes tendineux et s'observent dans les mêmes affections.

Les deux formes de myosis sont assez faciles à distinguer. Dans le myosis avec abolition des réflexes, la pupille ne se modifie ni par les changements d'éclairage, ni même par la convergence dans certains cas. Dans la seconde forme, la contrac-

tion de la pupille s'exagère encore par l'excitation de la lumière, surtout de la lumière diffuse, et, si l'on y joint l'influence de la convergence, on la réduit à l'état punctiforme. Par contre, elle se dilate dans un lieu faiblement éclairé, non pas aussi complètement que celle d'un œil normal, surtout si l'affection est ancienne, mais d'une manière assez notable cependant pour former un contraste remarquable avec la pupille tabétique.

Chez ces mêmes malades on observe encore de l'inégalité pupillaire, ordinairement peu prononcée et inconstante, suivant l'intensité de l'éclairage. Elle semble reconnaître pour cause l'exagération inégale des réflexes dans les deux yeux, car chez un malade, j'ai remarqué que la pupille gauche, un peu plus dilatée, réagissait plus énergiquement quand l'excitation portait sur l'œil opposé que lorsqu'elle agissait sur l'œil gauche lui-même.

Sur sept malades atteints de sclérose en plaques, que j'ai observés dans le service de M. Charcot, depuis que mon attention a été appelée sur cette particularité, j'ai trouvé l'exagération des réflexes pupillaires très accusée dans trois cas. Deux fois elle coïncidait avec l'exagération des réflexes rotuliens, une fois avec leur abolition.

Je signalerai en terminant une autre particularité des réflexes pupillaires que l'on observe dans certains états pathologiques. Il arrive parfois qu'en concentrant la lumière d'une lampe sur l'œil avec une lentille ou le miroir ophthalmoscopique, on dilate la pupille au lieu de la contracter. Si l'on observe une légère contraction au début, elle fait immédiatement place à une dilatation plus grande qu'avant l'excitation. Je ne saurais préciser la signification clinique de ce phénomène, mais il mérite de fixer l'attention des physiologistes.

Observations sur le siège du scotôme scintillant,
par M. Paul Bert

J'ai ressenti, dans l'espace de ces quatre dernières années, cinq attaques de *scotôme-scintillant*. J'ai peu de choses à ajouter aux descriptions qu'en ont faites les auteurs, et notamment Donders, qui l'a observé sur lui-même. Chez moi, le

scotôme envahit progressivement, en partant du point visuel, la partie *gauche* du champ visuel. Lorsque sa bordure, crénelée et miroitante est arrivée à peu près à la moitié du champ, le point visuel se dégage, et la vue n'est plus troublée, malgré la sensation désagréable que fait éprouver ce demi-cercle brillant et oscillant. Un fait intéressant, c'est que les créneaux du scotôme sont encore perçus *en dehors de la limite extérieure du champ visuel*, dont l'étendue réelle est évidemment rétrécie par les obstacles latéraux.

La durée de l'attaque est d'environ une demi-heure. Elle est survenue dans des conditions très variées d'heure, de fatigue rétinienne, de dispositions générales : aucune raison étiologique n'a pu être dégagée.

Mais l'observation suivante, que personne, je crois, n'avait faite avant moi, me paraît présenter un véritable intér t.

Si, pendant l'attaque, je dévie l'un des yeux avec le doigt, ou si je louche par contraction volontaire des muscles droits internes, l'*image scintillante reste unique*, tandis que les images rétiniennes se dédoublent.

Ce fait doit être rapproché de celui que citait, dans une de nos dernières séances, M. Parinaud. Le scotôme scintillant se comporte comme l'image consécutive obtenue après contemplation d'un objet brillant.

Si l'on tient compte de tous ces faits, on arrive à conclure :

1° Que les apparences multiples attribuées à la fatigue de la rétine sont dues en réalité à la fatigue des centres nerveux percepteurs en rapport avec la rétine ;

2° Que l'excitation qui a pour conséquence le scotôme scintillant a son siège, non dans la rétine, mais dans les centres nerveux.

Effets produits par l'arrachement du nerf phrénique et la régénération de ce nerf, par MM. Albert Hénocque et Eloy.

Nous présentons à la Société les résultats d'expériences que nous avons pratiquées dans le laboratoire de M. Brown-Séquard, au Collège de France.

Ayant pour but l'étude des fonctions des nerfs phréniques, dit-il, nous avons, dans une première série d'expériences, recherché les modifications apportées aux phénomènes mécaniques de la respiration par la destruction d'un nerf phrénique, ou même des deux nerfs phréniques.

Nous avons procédé de la manière suivante : Pour être sûrs de bien séparer les racines cervicales du nerf phrénique, nous arrachons les racines du phrénique au cou et en même temps la portion voisine des branches antérieures des racines cervicales, la troisième, la quatrième, la cinquième et la sixième, la branche supérieure du plexus brachial est déchirée ainsi que l'anastomose du nerf phrénique.

Nous observons les mouvements respiratoires des deux côtés de la poitrine au moyen de divers appareils enregistreurs, tels que des pneumographes analogues à celui dont M. Bert s'est servi, mais de moindre volume, de sorte que nous avons pu en appliquer jusqu'à quatre à diverses hauteurs de la poitrine chez des animaux d'assez petite taille (singes et chats).

Nous nous sommes également servis d'un explorateur à deux tambours conjugués, de Marey, dans lequel nous enlevons le tube qui réunit les deux tambours, de façon à avoir le tracé de chaque tambour, c'est-à-dire de chaque côté de la poitrine séparément. L'explorateur ou les pneumographes étaient reliés par des tubes à des tambours à levier inscrivant les tracés sur un cylindre enregistreur de Marey.

Les expériences ont été faites sur 4 chats, 1 chien, 5 lapins, 5 cobayes et 1 singe macaque.

Les *effets immédiats* sont la douleur au moment de l'arrachement avec des mouvements de défense ou de l'agitation; même lorsque l'animal est chloroformé, il y a ordinairement des marques de sensibilité vive. En même temps, il survient dans le tracé de la respiration des modifications importantes, le rythme respiratoire est altéré, ainsi que le démontrent les tracés, la respiration s'accélère et le type normal du tracé est changé de la manière suivante, qui s'observe chez le chien, le lapin, le chat, le cobaye, les arcs formés par la dilatation du thorax deviennent plus aigus, plus rapprochés, mais moins

étendus ; bientôt ils s'arrondissent et on trouve que l'abaissement dû à l'inspiration trace une ligne oblique ou une ligne presque verticale, mais très courte, à laquelle succède un plateau ; il semble que l'on n'observe que la moitié ou le tiers de l'inspiration, puis un plateau d'arrêt et une expiration également très courte. Ces tracés sont comparables à ceux que Marey indique comme correspondant à une respiration pratiquée avec un tube très étroit. Enfin, le tracé peut devenir presque rectiligne, à peine soulevé par quelques ondulations, ou bien présentant une série de plateaux séparés par une très courte courbe d'aspiration et d'expiration.

A ce moment, si on examine la poitrine et l'abdomen, on voit que le thorax ne se soulève plus du côté opéré, l'abdomen est encore mobile à l'inspiration, mais il se dilate très peu du côté opéré, et cette dilatation n'est pas isochrone avec celle qui se produit par la contraction de la moitié du diaphragme dont le nerf est intact; elle se produit un peu plus tard et est due à la propagation de l'impulsion des viscères.

En résumé, dans la période initiale, après des contractions vives de tous les muscles inspirateurs, la poitrine se dilate encore, il y a des contractions diaphragmatiques, mais les contractions cessent bientôt du côté opéré. Il reste à peine un peu d'élévation des dernières côtes par le jeu des intercostaux inférieurs et des muscles élévateurs accessoires.

Les jours suivants, lorsque les animaux résistent à l'opération, la cage thoracique devient presque complètement immobile, il y a d'ailleurs des phénomènes inflammatoires qui provoquent la douleur, amènent des contractions musculaires volontaires et des contractions qui immobilisent presque complètement le thorax, le cou et la tête du côté opéré. Cet état persiste plus ou moins longtemps. C'est surtout chez le singe et le chien qu'il est le plus prononcé ; chez le cobaye et le chat, la réparation est plus prompte. C'est ainsi qu'au bout de six jours nous avons pu prendre sur un chat jeune, du côté non opéré, un tracé qui est loin d'être rectiligne, puisqu'il montre à chaque aspiration une légère encoche et quelques ondulations correspondant à l'expiration.

Les phénomènes ultérieurs correspondent à la période de réparation et de régénération des nerfs.

Nous avons pu suivre pendant plusieurs mois quelques-uns de nos opérés ; les uns ont succombé au bout de plusieurs mois, pour ainsi dire accidentellement, mais ils étaient affaiblis, amaigris et peu développés ; le miaulement chez les chats présentait un timbre plus aigu ; le ronronnement cependant s'est rétabli rapidement, dans un cas il existait dès le sixième jour et s'inscrivait dans le tracé. Chez le singe, la voix était aigre, plaintive dans les premiers jours; cet animal a d'ailleurs été atteint de phlegmon, et d'un érysipèle de la tête et de la face, de sorte que pendant les premières semaines nous craignions de ne pas le conserver; chez les cobayes il y a eu un arrêt de développement manifeste, et plusieurs sont morts de froid, alors que les cobayes sains résistaient parfaitement, cependant l'un de ces cobayes a survécu pendant plus d'un an et n'est mort que parce que nous avons fait la section du second nerf phrénique. Nous avons néanmoins pu conserver vivants, une année environ, un chat, un cobaye et une guenon désignée sous le nom de Junon et qui a pu intéresser tous ceux qui fréquentaient le laboratoire.

Chez ces animaux nous avons pu prendre, à des intervalles plus ou moins éloignés, deux semaines, deux mois, dix mois, des tracés de la respiration. Nous avons constaté que peu à peu la courbe de la respiration du côté opéré devenait semblable à celle du côté normal, les mouvements d'inspiration et d'expiration du thorax reprenant l'aspect normal des deux côtés, et dans la courbe altérée les élévations et les abaissements représentent leur caractère normal, ces animaux ont pu être chloroformés sans accident pour de nouvelles opérations et il était souvent difficile de reconnaître le côté lésé. Cependant il est manifestement resté dans les tracés du côté opéré un affaiblissement dans l'élévation des arceaux qui indiquent le rythme respiratoire.

Chez ces animaux, sacrifiés pour diverses expériences, nous avons constaté à l'autopsie la régénération des racines du nerf phrénique; chez le chat, le cobaye et le singe, nous avons

retrouvé le nerf phrénique adhérent à une cicatrice nerveuse, sorte de plexus unissant les trois dernières racines cervicales et le plexus brachial au milieu desquelles il est possible de distinguer deux faisceaux plus circonscrits dont l'un adhère au plexus brachial, (par deux branches chez le chat), et l'autre à la cicatrice des 4me et 5me cervicale; chez le singe les racines cervicales antérieures et les nerfs musculaires qui avaient été séparés par arrachement s'étaient réunis en formant un plexus cicatriciel, dans lequel la racine supérieure du phrénique formait un cordon un peu grisâtre et un peu plus gros que la racine du côté non opéré.

Dans ces trois cas, le diaphragme se présenta sous un aspect normal; à l'inspection du muscle, on n'aurait su deviner le côté opéré (il n'en était pas de même dans le cas où la mort a eu lieu neuf jours après l'opération chez un chat; le diaphragme était aminci, plus transparent et altéré dans sa structure).

Un phénomène important à noter dans ces observations est l'hypertrophie des nerfs intercostaux inférieurs, et en particulier des sixième, septième, huitième, neuvième espaces intercostaux inférieurs; cette hypertrophie nous paraît avoir un rôle prononcé dans le rétablissement des mouvements de dilatation du thorax et surtout de la base de la poitrine dans l'inspiration. Ce rôle s'accorde avec les notions que nous possédons sur l'action des muscles accessoires de la respiration; il est d'autant plus remarquable que les lésions des nerfs et des muscles du cou ne permettaient pas aux élévateurs des côtes supérieures une suppléance qui paraît avoir été exercée par les intercostaux inférieurs.

En résumé, cette action supplémentaire des nerfs intercostaux inférieurs, d'une part, la régénération, d'autre part, et enfin les phénomènes immédiats, c'est-à-dire la persistance de contractions diaphragmatiques, l'exagération même de la contraction des deux parties du diaphragme aussitôt après l'opération, tels sont les phénomènes qui nous ont paru devoir attirer l'attention de la Société. Ajoutons en terminant que cette persistance des contractions après l'arrachement ou la section ne doit pas étonner ceux qui ont constaté les contrac-

tions rythmiques du diaphragme après la mort, telles que les ont décrites M. Brown-Séquard et M. Vulpian.

Séance du 29 juillet 1882.

Présidence de M. Laborde.

Sur les Argas de Perse, par MM. Laboulbène et Mégnin.

Nous venons communiquer à la Société un mémoire de M. le docteur Tholozan, relatif à la piqûre des argas et à leur nocuité, admise par ce distingué confrère.

Nous avons déjà entretenu la Société de ces argas (séances du 4 février et du 5 mai derniers) et, de plus, il va paraître, dans le *Journal de l'Anatomie et de la Physiologie*, de M. le professeur Ch. Robin, un travail complet sur la détermination zoologique des deux principales espèces : *Argas persicus* Fischer et *Argas Tholozani* Laboulbène et Mégnin. L'opinion de M. Tholozan est contraire à celle que nous avons émise et qui est basée, on s'en souvient, sur des expériences faites sur des lapins et sur l'un de nous ; néanmoins, tout en faisant nos réserves, nous pensons qu'il faut tenir grand compte des observations du distingué médecin du shah de Perse, et que nous nous faisons un devoir de communiquer. Nos réserves ont principalement pour base les faits suivants : 1° Dans les faits qu'on va lire l'insecte qu'on accuse n'a jamais été pris sur le fait : les patients se sont sentis piqués ; l'un d'eux, pendant la nuit, a même saisi le corps du délit, l'a écrasé, et a constaté qu'il ne sentait pas la punaise, voilà tout. 2° Les argas recueillis l'ont été sur des moutons vivants. Ce qui le prouve, c'est que nous avons trouvé avec les argas un gros *Mélophagus*, parasite ordinaire et spécial à ce ruminant ; or jamais il n'est question, dans les relations qu'on fait des maladies causées par les argas, d'accidents arrivés par leur fait aux moutons, qui paraissent, comme les indigènes, réfractaires à l'action de ces arachnides, ce qui paraît peu rationnel.

Etude comparative de l'action des nerfs intercostaux et des diverses racines du nerf phrénique, par MM. Hénocque et Eloy.

Voulant approfondir certaines particularités qui se présentent dans les tracés respiratoires après la section des nerfs phréniques, nous avons recherché l'influence réciproque de la section des nerfs phréniques et de l'arrachement des nerfs intercostaux inférieurs et moyens, et en particulier des 8 derniers nerfs intercostaux.

Nous résumerons trois de ces expériences qui nous ont fourni des tracés d'une grande netteté que nous présentons à la Société.

Expérience I. 10 juillet. — Chez un lapin vigoureux, anesthésié par le chloroforme, nous avons pris le tracé de la respiration, après la section de la peau ; nous avons alors arraché 3 nerfs intercostaux du côté droit puis 4 autres nerfs, en tout les sept nerfs intercostaux inférieurs droits, le résultat a été pour les courbes des deux côtés de la poitrine une diminution dans la hauteur de l'inspiration, et une transformation dans la courbe, celle-ci en effet se présentait sous forme de festons plus rapprochés et moins élevés, l'inspiration et l'expiration formant les deux arcs du feston et étant presque semblables, mais la modification portait sur les deux côtés.

Nous avons arraché le nerf phrénique droit, et alors nous avons pris le tracé représentant l'action du nerf phrénique gauche, des nerfs intercostaux gauches et des muscles accessoires non coupés.

Ce tracé formé de festons plus larges et plus élevés correspondant à un ralentissement de la respiration, diffère du tracé normal par la formation d'un plateau entre l'élévation et l'abaissement de l'inspiration et de l'expiration. La section du second phrénique a déterminé la mort.

Expérience II. 15 juillet. — Chez un lapin présentant une respiration très rapide, nous arrachons les 4 derniers nerfs intercostaux du côté gauche et nous prenons le tracé respira-

toire, le ralentissement est considérable; les angles aigus formés par les mouvements d'élévation et d'abaissement de la base de la poitrine forment une ligne sinueuse dans laquelle l'inspiration forme les trois quarts, et l'expiration, plus courte, un quart seulement ; les deux racines du nerf phrénique droit sont arrachées, le tracé du côté droit devient presque rectiligne, le tracé du côté gauche forme des festons arrondis presque régulièrement, dans lesquels l'inspiration et l'expiration sont semblables, mais qui sont au moins deux fois moins larges que les ondulations du tracé précédent, il y a donc eu *accélération de la respiration et augmentation de la force inspiratrice du côté opposé à la section du nerf phrénique et du côté correspondant à la section des nerfs intercostaux.* La section du nerf phrénique gauche étant alors pratiquée, les deux tracés sont réduits à une ligne assez régulièrement festonnée, mais dont les arcs sont très bas et très courts, presque semblables à droite et à gauche, représentant les dernières contractions des intercostaux et des muscles accessoires, jusqu'à la mort.

Expérience III. 13 juillet. — Chez un chien de taille moyenne anesthésié par l'éther, après avoir pris les tracés costal supérieur et costal inférieur, nous arrachons les huit derniers nerfs intercostaux, à droite. Les tracés costaux inférieurs des deux côtés, d'abord un peu différents, prennent des deux côtés un aspect identique, qu'on peut définir ainsi qu'il suit : deux festons arrondis en demi-cercle presque régulier sont séparés par un plateau presque rectiligne mais incliné de l'inspiration vers l'expiration, en d'autres termes l'inspiration et l'expiration sont à peu près semblables, mais après l'inspiration il y a un plateau d'arrêt de mouvement respiratoire qui dure ordinairement un peu moins longtemps que chaque mouvement d'inspiration ou d'expiration; des cris survenant, le tracé se modifie et alors on trouve une amplitude moindre à droite (du côté opéré) qu'à gauche.

Le nerf phrénique gauche est arraché au cou, le tracé se modifie immédiatement des deux côtés de la poitrine, d'une manière analogue, il forme des festons arrondis, séparés par

un angle très aigu, la hauteur n'a pas sensiblement varié, mais l'inspiration et l'expiration sont devenues semblables et l'ascension comme la descente se font brusquement, dans la moitié de leur durée. Quelques minutes plus tard, le tracé gauche (côté du phrénique opéré) ne présente plus que des ondulations très peu élevées, tandis que le tracé du côté droit redevient à peu près analogue à ce qu'il était avant la dernière opération.

Enfin, on sectionne les quatre derniers nerfs intercostaux du côté gauche, il ne reste plus que le *nerf phrénique droit,* les nerfs intercostaux supérieurs et les muscles accessoires, or le tracé costo-abdominal à gauche ne présente que de très courtes irrégularités dues à l'inspiration tandis que du côté droit le tracé démontre des contractions du diaphragme très énergiques d'amplitude égale à celle du tracé normal, et de plus ayant cet aspect caractéristique du tracé figuré par M. Marey comme représentant les mouvements thoraciques obtenus en respirant par un tube très étroit (Méthode graphique, page 549) avec cette différence que les tracés de l'expiration et de l'inspiration sont séparés par un arc arrondi au lieu de former un angle aigu, c'est-à-dire que l'inspiration se fait en deux temps, d'abord par une dilatation brusque, puis elle s'achève plus lentement, pour être suivie sans intervalle par une expiration beaucoup plus régulière mais d'une durée à très peu près égale à celle des deux temps de l'inspiration.

Remarques. — Ces trois expériences sont intéressantes en dehors même de l'utilité des tracés comparatifs qu'elles nous ont permis de recueillir, parce qu'elles nous montrent que la section des nerfs intercostaux inférieurs n'apporte pas des changements très notables aux effets produits par l'arrachement des nerfs phréniques sur les tracés respiratoires, c'est-à-dire sur le mécanisme de l'inspiration, du moins dans les premiers moments ; de plus, elles mettent en relief l'influence que la section d'un nerf phrénique peut avoir, non seulement sur la moitié correspondante du diaphragme, mais encore sur l'autre moitié, en d'autres termes la section d'un seul phréni-

que modifie le mécanisme respiratoire des deux côtés. Il nous restait donc à examiner quelle part peut prendre chaque racine du phrénique dans cette influence, d'autant plus que M. Paul Bert, dans ses leçons sur la respiration (page 349), avait remarqué chez des chiens adultes une différence d'action des deux racines du phrénique, « la racine supérieure, dit-il, tout en faisant contracter toute l'étendue du diaphragme, agit particulièrement sur les fibres sterno-costales, tandis que la racine inférieure paraît avoir plus spécialement sous sa dépendance les piliers et les fibres postérieures. » C'est pourquoi nous avons commencé une nouvelle série d'expériences dont nous reproduisons les premiers résultats.

Expérience IV. *Arrachement de la racine inférieure du nerf phrénique des deux côtés.* — Sur un cobaye âgé de 85 jours et pesant 628 grammes; ayant anesthésié l'animal et pris les tracés respiratoires après la section de la peau du cou, nous sectionnons sur la sonde cannelée la racine inférieure du nerf phrénique droit, les tracés donnent une accélération de la respiration et une diminution d'amplitude de l'effort inspiratoire des deux côtés, nous sectionnons la racine inférieure du phrénique gauche, les deux tracés deviennent presque rectilignes, puis, après une minute, l'inspiration et l'expiration se distinguent par un léger soulèvement du tracé, à des intervalles réguliers, l'inspiration et l'expiration forment deux lignes légèrement courbes se réunissant à angle aigu et égales l'une à l'autre; quelques minutes plus tard le tracé prend un aspect particulier qu'il a conservé pendant plusieurs minutes, l'inspiration est représentée par une ligne oblique dont se détache une très courte ligne presque perpendiculaire à la première et représentant une expiration brusque qui ne dure pas le quart de l'inspiration.

On ouvre l'abdomen, les deux diaphragmes s'arrêtent brusquement pendant plus d'une demi-minute, le cœur continue à battre, mais, à la suite de quelques tiraillements sur le foie et l'estomac, le diaphragme s'est de nouveau contracté des deux côtés, donnant des amplitudes très grandes, 48 par minute, puis, pendant une minute encore, les contractions se sont affai-

blies et enfin sont devenues très irrégulières jusqu'à la mort complète.

Cette expérience montre que la section de la racine inférieure d'un seul phrénique ne produit pas un changement très notable dans la respiration, il y a eu seulement accélération, mais après la section du second phrénique, le rythme a été modifié, et de la même manière dans les deux côtés ; la respiration était devenue tellement faible que l'animal aurait succombé de lui-même si nous n'avions pas ouvert l'abdomen. L'arrêt prolongé du diaphragme après l'ouverture du ventre est un fait à noter, car nous ne l'avons pas rencontré à un pareil degré dans les expériences de section d'un côté seulement, ou de section des racines supérieures.

Les expériences faites sur les racines supérieures du nerf phrénique nous ont donné des résultats différents des précédents, mais qui ont été identiques chez un lapin et un cobaye opérés le même jour.

Expérience V. *Section de la racine supérieure du nerf phrénique des deux côtés.* — Chez un lapin vigoureux nous sectionnons la racine supérieure du nerf phrénique droit, et, pour plus de sécurité, nous coupons les deux racines cervicales au-dessus du plexus brachial et l'anastomose du plexus cervica avec le plexus brachial. Les tracés sont modifiés des deux côtés, il y a accélération, formation de festons arrondis ayant une amplitude plus grande que les arcs allongés du tracé normal pris précédemment. La respiration, qui était de 48 par minute l'animal maintenu sur le dos, s'est élevée à 60 par minute. On pratique la section de la racine supérieure du côté gauche, de la même manière que pour le côté droit, la respiration s'accélère, elle est de 68 par minute. Les tracés prennent un aspect caractéristique, l'amplitude est considérable, l'inspiration et l'expiration forment deux lignes obliques se réunissant à angles aigus, les deux temps de la respiration ne sont pas séparés par un intervalle, l'expiration succède brusquement à l'inspiration, mais l'expiration se ralentit un peu à la fin de cette période de la respiration. Les sortes de dents aiguës formées ont la forme de dents de requin, elles attei-

gnent une hauteur de *treize millimètres*, tandis que dans le tracé normal l'amplitude n'était que de *deux millimètres et demi.*

Dix minutes plus tard,ce tracé est quelque peu modifié, suivant qu'il est pris à la base du thorax ou plus bas; le tracé gauche présente des festons moins aigus, moins élevés, mais un quart d'heure après la double section on retrouve pour le tracé du côté droit l'aspect encore caractéristique de « dent de requin ». Nous laissons l'animal au repos pendant une demi-heure, et nous observons 40 minutes après la dernière opération ces mêmes tracés caractéristiques, tout à fait semblables à ceux qui avaient été pris une demi-heure auparavant.

A l'ouverture de l'abdomen, les deux diaphragmes se contractaient dans leur position périphérique comme dans leurs piliers.

Expérience VI. *Section de la racine supérieure du nerf phrénique des deux côtés.*— Chez un cobaye du poids de 447 grammes, anesthésié par l'éther, ayant 88 inspirations par minute, nous sectionnons la racine supérieure du phrénique et les deux racines cervicales correspondantes,ainsi que la première branche du plexus brachial, du côté gauche ; la respiration se ralentit, le tracé est modifié des deux côtés, mais l'amplitude n'est pas exagérée; nous pratiquons la section du côté droit et immédiatement la respiration s'accélère,sans être aussi rapide qu'avant toute opération ; elle est égale à 56 par minute. Les tracés ont pris la forme de « dent de requin », l'amplitude est considérable, la hauteur de la dent est de 12 à 13 millimètres à droite, de 5 à 6 à gauche, au lieu de 2 à 3 millimètres qui, dans les tracés précedents donnent l'amplitude de l'inspiration et de l'expiration. Ces tracés ressemblent d'une manière remarquable à ceux du lapin de l'observation précédente, ils ont été pris l'animal reposant sur ses quatre pattes.

Après un repos d'une heure, l'animal meurt par entrée de l'air dans les veines au moment où nous voulons prendre un nouveau tracé.

Remarques. — Si nous comparons les phénomènes observés dans les expériences que nous citons et dans des expériences analogues, nous pouvons établir les conclusions suivantes, à savoir que : 1· la section du nerf phrénique agit sur le rythme respiratoire des deux côtés;

2· La section des racines inférieures seules des deux côtés présente cette action à un degré moindre que la section de la racine supérieure d'un seul côté;

3· La section de la racine supérieure des deux côtés présente au plus haut degré l'action modificatrice du rythme respiratoire.

4· La section des racines supérieures des deux côtés produit une amplitude extrême dans les mouvements respiratoires, et cet effet peut durer pendant plus de trois quarts d'heure;

5· La section, l'arrachement, le pincement, la ligature de la racine supérieure du nerf phrénique est très douloureuse ;

6· Il y a une différence dans l'action des deux racines du phrénique sur les contractions du diaphragme.

Nous arrêtons ici nos conclusions, car nous pourrions être tentés de dépasser en déductions ce qui nous est permis par les résultats d'expériences qui, bien que nombreuses, ne sont pas encore assez multipliées pour nous permettre d'expliquer complètement ce rôle différent des deux racines du phrénique. Cependant nous examinerons brièvement les hypothèses qui pourraient être proposées; nous ne croyons pas que la douleur seule puisse expliquer cette sorte d'excitation de l'amplitude des mouvements respiratoires, parce que la durée de cette action ne permet pas d'invoquer la douleur, et que dans nos expériences sur les racines inférieures, sur les nerfs intercostaux, sur les deux racines du phrénique, nour n'avons pas observé cette action qui nous paraît spéciale aux racines supérieures.

Pourrait-on invoquer un mode d'action de la racine supérieure consistant à régulariser les contractions diaphragmatiques ? Nous croyons que cette hypothèse serait prématurée.

Reste enfin la question de savoir si l'arrachement ou la section de la racine supérieure du nerf phrénique, qui présente

ordinairement plusieurs anastomoses avec les racines cervicales, ne détermine pas dans la moelle une irritation qui produirait les changements respiratoires. Une expérience faite sur un lapin (17 juillet) nous a montré que si on coupe la racine supérieure du phrénique après la ligature de cette racine et entre la ligature et la moelle, le tracé n'est en rien modifié. Cette même expérience nous a montré que l'excitation électrique de la racine supérieure du nerf phrénique (l'excitation par les courants induits étant faite sur le bout périphérique de cette racine séparé du bout central), cette excitation amène une augmentation dans l'amplitude des mouvements respiratoires.

Nous n'insisterons pas sur ces faits, dont nous poursuivons l'étude ; il nous suffit pour le moment d'avoir mis en relief cette différence d'action des deux racines.

MM. Bourneville et Gille de la Tourette communiquent deux observations de *crétinisme* et une de *cachexie pachydermique*, avec présentation des malades. Ce travail, vu son étendue, paraîtra dans le prochain fascicule des *Mémoires*.

Présentation de coupes histologiques de la pustule vaccinale du veau avec coloration du micrococcus du cowpox, par M. I. Straus.

J'ai l'honneur de présenter à la Société des préparations histologiques de pustules vaccinales du veau, où la présence du micrococcus spécial de la vaccine, *coloré* dans les coupes, est d'une constatation nette et facile. Ces coupes ont été obtenues sur des pustules vaccinales du veau excisées chaque jour, du premier au huitième jour à partir du moment de l'inoculation, de sorte que j'ai pu suivre pas à pas les étapes de la formation de la pustule. Les fragments de peau excisés ont été placés immédiatement dans l'alcool absolu et les coupes fines, pratiquées après durcissement, ont été traitées par le procédé de coloration des microbes de M. le professeur Weigert (1) (de

(1) Weigert (C.). Zur Technik der mikrokospischen Bacterienuntersuchung (Virchow's, Arch. 1881, Bd. 84, p. 275).

Leipsig), que M. Malassez (1), un des premiers, a fait connaître en France.

Ce procédé consiste, en substance, à surcolorer les coupes (qui doivent être très fines), dans une solution plus ou moins concentrée de violet de méthylaniline (2), puis à les décolorer par l'action successive de l'alcool absolu et de l'essence de clou de girofle; on monte dans le baume du Canada.

La décoloration (et c'est là que réside la difficulté) doit être telle que la totalité de la coupe devient presque incolore, sauf les noyaux des cellules, les bactéries et micrococcus; ces microrganismes jouissent de la propriété de retenir la matière colorante bleue avec une énergie plus grande que les tissus animaux et même que les noyaux des cellules, si avides cependant des couleurs d'aniline.

Je passe sur les lésions communes que révèlent les préparations que je vous soumets et ne veux appeler votre attention que sur la présence des micrococcus. On les aperçoit, à l'aide d'un fort grossissement, sous la forme de points extrêmement petits, nettement colorés en bleu et tranchant par cette coloration sur le reste de la coupe presque entièrement décolorée. Les points, parfaitement circulaires, identiques les uns aux autres, mesurant à peine 1 μ de diamètre, apparaissent sous forme d'amas ou de colonies; ils occupent les lèvres de la plaie d'inoculation, engagés dans la couche de Malpighi, ou, quand la lésion est de date plus ancienne, dans cette couche et dans le derme sous-jacent, où ils occupent surtout les fentes lymphatiques. A côté des amas conglobés de ces microrganismes, on en voit qui partent des nids sous forme de traînées, composées d'une rangée unique de micrococcus, alignés très exactement les uns à la file des autres, et témoignant ainsi nette-

(1) Malassez (Gazette médicale de Paris, 1881, p. 758).

(2) M. Weigert recommande, comme plus particulièrement favorable à la coloration des microbes, un violet de méthyle provenant de la fabrique d'aniline de Berlin (Actiengeselschaft) et désigné sous le nom de *violet de gentiane* B R. C'est celui dont je me suis servi surtout; mais je dois à l'obligeance de M. Rosenstiehl, directeur de l'usine Poirrier, de St-Denis, la communication d'un violet de méthyle produit par cette fabrique et ayant la marque 200 N. qui m'a donné des résultats au moins aussi beaux que le violet de gentiane. M Malassez recommande le violet de Paris marque BBBBB.

ment de leur mode de migration et de propagation dans les tissus.

Ces micrococcus sont identiques à ceux que l'on voit en suspension dans la lymphe vaccinale et que M. Chauveau a signalés depuis longtemps dans ce liquide sous le nom de *granulations élémentaires*.

Le but et l'intérêt de ces préparations histologiques est surtout de fournir la preuve *anatomique* irréfutable de la présence de ces organismes dans la lésion cutanée spécifique que détermine l'inoculation du cowpox; elles montrent, en outre, la marche parallèle de la mulitiplication et de l'invasion locale du microbe d'une part, et du développement de la pustule vaccinale de l'autre; enfin le rapport de cause à effet s'impose ici, car sur des plaies cutanées simples (non virulentes) pratiquées sur le veau de la même façon que l'insertion de la vaccine, ces micrococcus font, il est à peine besoin de le dire, entièrement défaut.

L'examen de ces préparations convaincra, je pense, même les plus sceptiques au sujet du rôle pathogénique des microbes. Je m'occupe actuellement de l'étude de la pustule vaccinale chez le lapin, le cobaye, le rat, le cochon et enfin chez l'homme, et les résultats de cet ordre de recherches seront ultérieurement communiqués à la Société.

Variations des matériaux solides du sang et de l'exhalation pulmonaire de l'acide carbonique dans la pleurésie expérimentale, par M. Butte.

Dans ces expériences, nous nous sommes proposé de déterminer les modifications survenues d'une part dans la quantité d'acide carbonique exhalé, d'autre part, dans le poids des matériaux solides du sang dans les cas de pleurésie artificielle.

Nous avons dosé l'acide carbonique exhalé à l'aide de l'appareil dont se sont servis MM. Gréhant et Quinquaud dans leurs recherches de physiologie pathologique sur la respiration.

Quant au dosage des matériaux solides du sang, il a été fait par la méthode classique.

Le 15 juillet 1882, chez un chien du poids de 8 kilog. 500 grammes, nous faisons circuler à travers les poumons 25 litres d'air en 6 minutes 50 secondes. Le nombre des respirations par minute est de 21 ; la température rectale est à 37·5. Nous trouvons, comme poids de l'acide carbonique exhalé, 1 gr. 17, ou, pour 50 litres, 2 gr. 54.

Immédiatement après, nous prenons dans l'artère fémorale droite 5 cent. de sang, que nous mettons évaporer après l'avoir défibriné ; la pesée nous donne 1 gr. 222 ou 244 gr. 4 de matériaux solides pour 1,000 cent. de sang.

Cette normale étant ainsi établie, nous faisons dans le sixième espace intercostal droit une incision de 0 m. 02, qui comprend la peau et le tissu cellulaire, puis, à l'aide d'une petite canule à bord mousse, nous perforons le muscle et nous arrivons dans la plèvre ; nous adoptons alors à la canule une seringue contenant exactement 25 cent. d'huile que nous injectons dans la séreuse.

L'animal ne présente rien d'anormal à la suite de cette injection.

Le lendemain, 16 juillet, on entend à l'auscultation quelques frottements au niveau du poumon droit.

Le 17 juillet, on fait respirer à l'animal 40 litres d'air en 7 minutes 25 secondes ; la température est à 38·6, on compte 30 respirations par minute ; la quantité d'acide carbonique exhalé est de 0 gr. 96 ou, pour 50 litres, 1 gr. 20. 5 cent. de sang donnent 1 gr. 047 ou 206 gr. 55 de matériaux solides pour 1,000.

Le 19 juillet, l'animal pèse 7 kilogr. 750 gr., sa température est à 38·; il respire 40 litres d'air en 17 minutes 38 secondes. On note 14 respirations par minute ; le dosage de l'acide carbonique donne 1 gr. 88 ou 2 gr. 35 pour 50 litres.

On extrait encore de l'artère fémorale 5 cent. de sang, qui laissent 0 gr. 331 de résidus secs ou 186 gr. 2 par litre.

A l'auscultation, on entend à droite un souffle pseudo-cavitaire et des frottements ressemblant à des râles.

A la percussion, on constate une légère diminution de la sonorité à droite.

L'animal est oppressé depuis trois jours.

Le 21 juillet, 40 litres d'air circulent à travers les poumons en 10 minutes 30 secondes, il y a 22 respirations par minute, la température est à 38,04. La quantité d'acide carbonique contenue dans les 40 litres est de 1 gr. 39 ou, pour 50 litres, de 1 gr. 73.

On trouve pour le poids des matériaux solides de 5 cent. de sang, toujours pris dans la même artère, 8 gr. 896 ou 179 gr. 2 pour 1,000.

Le 24 juillet, au soir, l'animal qui, pendant toute la durée de l'expérience, avait toujours bien mangé, succombe à la suite d'une hémorragie provenant de l'ouverture de l'artère fémorale devenue friable.

L'autopsie nous montre que la plèvre droite est recouverte dans ses deux tiers antérieurs de fausses membranes épaisses, assez adhérentes, sans épanchement.

La plèvre gauche, le péricarde, le péritoine et les autres organes sont sains.

Pour résumer cette expérience, nous avons établi ci-dessous un tableau.

Pleurésie sèche produite expérimentalement chez un chien. — Dosage de l'acide carbonique exhalé. — Poids des matériaux solides du sang.

DATES DES RECHERCHES	REMARQUES	POIDS DE L'ANIMAL	POIDS D'ACIDE carbonique exhalé dans 50 litres d'air expiré.	DURÉE DE L'EXPÉRIENCE	Nombre de respirations par minute.	TEMPÉRATURE RECTALE	Poids par litre des matériaux solides du sang
		k.	gr.	min.		degrés	gr
15 juill. 1882	*Etat normal.* — On injecte ensuite dans la plèvre droite 25 cc d'huile..	8.200	2.54	13.40	21	37.5	244.44
16 id	On entend quelques frottements au niveau du poumon droit	»	»	»	»	»	»
17 id.		»	1.20	9.40	30	38.6	209.55
19 id.	On entend à droite un souffle pseudo-cavitaire et quelques frottements ressemblant à des râles. Légère diminution de la sonorité à droite........	7.750	2.35	21.50	14	38.	186.20
21 id		»	1.73	13.7	22	38.4	179.20
24 id.	L'autopsie montre des fausses membranes sur la plèvre droite sans épanchement.	»	»	»	»	»	»

Il est facile de voir qu'après l'aggravation de l'état morbide coïncide une diminution dans l'exhalation de l'acide carbonique et dans le poids des matériaux fixes du sang.

Ces recherches ont été faites dans le laboratoire de M. Quinquaud.

PRÉSENTATION D'INSTRUMENT, par M. HENNEGUY.

J'ai l'honneur de présenter à la Société de Biologie deux instruments construits par M. Galante sur mes indications.

Le premier est un microtome établi d'après le type des microtomes à main de Nachet, mais modifié de la façon suivante :

Le cylindre creux est échancré à sa partie supérieure et n'est terminé que par une moitié de plate-forme ; le cylindre intérieur qui porte la vis est entier. L'avantage de cette disposition est de permettre de fixer très rapidement la pièce à couper dans l'instrument. Pour cela, on place le morceau de moelle de sureau, dans lequel est enchâssée la pièce, dans la gouttière formée par la moitié du cylindre creux et on la maintient en place par quelques tours de ficelle ou de petit ruban.

Lorsqu'on coupe un embryon, il est utile de savoir à quel niveau les coupes sont faites et il faut pouvoir examiner fréquemment la pièce. Dans ce but, l'embryon est monté dans le collodion sur une petite lamelle de moelle de sureau ; cette lamelle est placée entre les deux moitiés d'un cylindre de moelle de sureau fendu longitudinalement.

Il suffit d'enlever le ruban et d'écarter les deux moitiés du cylindre pour constater l'état de la pièce ; le tout est remis facilement en place sans aucun déplacement.

L'idée de ce microtome, qui depuis un an me rend de grands services pour couper de petits objets, m'a été donnée par un petit appareil fort simple qu'avait fait construire le regretté docteur Armand Moreau, pour servir de guide au rasoir dans les coupes à main levée.

Le second instrument que je mets sous les yeux de la Société est un pied de loupe, qui permet de donner à la lentille toutes les positions désirables et de la maintenir d'une manière fixe dans ces positions. Il est surtout utile pour la dissection des objets dans l'eau, dans des cuvettes un peu profondes. Toutes les pièces de ce pied de loupe se démontent, ce qui le rend très transportable en voyage.

Audition au point de vue de l'hygiène scolaire. La surdité a l'école, par M. Gellé.

Il semble inutile de dire combien il importe que l'ouïe de l'élève soit bonne pour qu'il puisse profiter des leçons orales du professeur.

Or, il existe un grand nombre d'enfants atteints d'affaiblissement de l'audition, tantôt des deux côtés, tantôt d'un seul.

Ces élèves se trouvent donc placés, au point de vue de leur éducation, dans des conditions défavorables, surtout pour le milieu scolaire, où une règle unique s'applique à tous. Cette question a été étudiée en Allemagne par Weil, et par Samuel Sentoz (1881), et Cl. Blake en Amérique (Congrès de Philadelphie, 1879).

Ces auteurs concluent qu'il y a urgence de faciliter l'éducation des enfants durs d'oreille, dont le nombre est plus grand qu'on ne pense. Weil aurait trouvé des troubles de l'audition chez 30 0[0 des élèves des écoles primaires.

La plupart des enfants chez lesquels on constate l'insuffisance de l'audition sont notés comme distraits, paresseux, dissipés. Comme ils entendent mal, ils écrivent de travers ; on finit par les classer dans les incapables ou dans les incorrigibles : ils ne sont que malheureux. Mis à part, et instruits par un professeur particulier, leur éducation donnerait d'autres résultats. Leur infériorité relative naît d'une infirmité souvent méconnue par eux-mêmes.

J'ai examiné un grand nombre d'élèves de pensionnats, filles et garçons, au point de vue de l'audition. Sans prétendre que les cas de faiblesse de l'ouïe *suffisants pour gêner l'éducation* soient, comme le veut Weil, de 30 0[0, on peut dire que le nombre en est grand. J'ai trouvé une moyenne de 20 à 25 élèves sur 100 faisant des fautes dans une dictée à 8 mètres ; fautes d'audition s'entend.

Voici comment je procède :

Je dirai d'abord que j'ai dû abandonner l'emploi du diapason, mauvaise épreuve sur les enfants à cause de l'harmonique suraiguë qui domine, à moins de précautions qui allongent trop l'examen.

Je pratique, au contraire, en premier lieu l'exploration *avec la montre ;* d'abord la perception cranienne est interrogée, à droite et à gauche, en posant la montre sur le front ; puis on passe à l'examen de l'audition aérienne, dont la portée est calculée sur un mètre tenu par l'un des élèves, tandis qu'un autre élève écrit les résultats au fur et à mesure, en face du nom et de l'âge du sujet. (Les remarques seront ajoutées dans des cadres séparés, aussi le mot mal entendu.) Cette première investigation marche assez vite ; il n'en est pas de même de la suivante, car l'examen de la partie de l'ouïe pour la *parole articulée* se fait élève par élève.

L'élève est placé au tableau, tournant le dos à l'examinateur; celui-ci se place à une distance mesurée d'avance. Les classes ordinaires de 30 élèves ont une distance de 7 à 8 mètres de côté, cela donne en diagonale une étendue encore supérieure et suffisante pour que l'épreuve soit bien faite, car il faut garder les dispositions scolaires habituelles à l'enfant et se placer dans les conditions du maître de la classe.

La dictée, faite à haute voix, consiste en petites phrases courtes et à la portée de l'intelligence des élèves, et que je prends dans le livre d'histoire ou de style des cours. En cas de faute commise, je me rapproche, et je reprends l'expérience à nouveau jusqu'à ce que j'aie trouvé le point où l'enfant entend nettement.

Les fautes d'audition ont un caractère très net, et souvent les sujets intelligents corrigent aussitôt le non-sens que leur oreille défectueuse leur a fait écrire.

Dans une classe de 57 fillettes de 12 à 14 ans, par exemple, j'ai trouvé 10 élèves qui, à la distance de 5 à 6 mètres, écrivant au tableau des mots dictés à voix haute, ont commis des fautes manifestement dues à l'audition.

L'une écrit : « Loyer » pour « noyer », celle-ci « nos plaies » pour « l'eau coulait » ; une autre « monde » pour « l'onde » ; « coriace » pour « enthousiasme », etc., etc. Une d'elles n'entend rien de distinct à 5 mètres, mais ne fait plus de fautes à 3 mètres. Une de celles qui entendait à 5 mètres fit des fautes à 8 mètres. La distance à laquelle a lieu la dictée permet de rendre manifeste la capacité auditive des enfants, et l'on voi

combien sont nombreuses les fautes par mauvaise audition.

Il n'est pas de meilleure démonstration de la nécessité d'explorer la portée de l'ouïe de l'enfant à son entrée à l'école.

Un groupe d'élèves examinés dans un vaste préau couvert, bien qu'en observant les mêmes distances qu'à l'étude, donna un chiffre d'erreurs bien supérieur. Au cours de ces explorations, certains faits curieux ont été observés. Des sujets que la montre avait désignés comme entendant d'une façon très suffisante, commirent des erreurs d'audition au tableau; et d'autres qui avaient 10 à 12 centimètres avec la montre, écrivirent très bien à la dictée à 7 et 8 mètres. Ce n'est pas cependant le cas habituel, on peut admettre qu'à 8 mètres l'erreur à la dictée est commune si la montre indique seulement 10 centimètres ou moins que cela. Mais il n'y a pas de rapport gradué et constant entre les données de deux épreuves. Chez certains sujets, l'influence du moindre bruit extérieur ou dans la classe diminue aussitôt l'audition; aussi dans les classes de grande étendue et dans les vastes salles de concours où 200 élèves sont quelquefois amassés, les conditions de l'audition sont-elles des plus mauvaises, et les dictées de composition sont-elles entendues d'une façon très inégale.

En résumé, au point de vue de l'élève, il y a grand intérêt à connaître la valeur de son audition à l'entrée à l'école, pour le séparer, s'il n'entend pas à 3 à 4 mètres, dans une classe de 30 élèves; et pour le placer auprès du maître s'il a une ouïe supérieure à 4 mètres, mais moindre que 8; dans une composition et aux examens, il y a justice à passer la copie de la dictée à l'élève dont l'ouïe est insuffisante.

Au point de vue des épreuves, c'est la montre d'abord, puis les dictées au tableau qui semblent remplir les meilleures conditions, et les plus simples dispositions pour l'examen le plus sûr et le plus rapide.

Ici, le diapason est tout à fait mauvais. Au point de vue des salles d'étude et des maîtres, on ne saurait trop rappeler que les fautes croissent avec l'étendue du local, puisque le son s'affaiblit en raison du carré de la distance. Les vastes salles ont de plus des sonorités spéciales et des résonnances tapageuses qui nuisent à la netteté de la sensation auditive. Dans

une classe nombreuse, les élèves placés au dernier banc n'entendent rien de distinct s'il n'y a pas un silence suffisant entre eux et le professeur.

Réflexomètre pour les réflexes tendineux avec signal électrique, par M. S. F. Danillo (M. D.), de St-Pétersbourg.

L'étude de la contraction musculaire produite par la percussion d'un tendon est un élément de diagnostic très important dans beaucoup de maladies nerveuses. Le réflexe patellaire ou reflex rotulien est d'une haute valeur diagnostique et pronostique dans plusieurs affections de la moelle, soit diffuses, soit circonscrites.

Ceci nous explique les nombreux travaux qui se sont suivis sur ce point particulier de la physiologie nerveuse, depuis le jour où *Erb* et *Westphal* attirent l'attention des cliniciens sur l'importance de ce phénomène. (Voir les travaux : *Tchirieff*, Archiv.für Psychiatrie VIII, *Strümpell*, Deutsches Archiv.für Klinische Medizin T.24. *Brissaud*, Recherches sur la contracture permanente des hémiplégiques, 1880. *Petitclerc*, Des réflexes tendineux, 1880. *Waller*, On muscular spasm known as « tendon reflex » Brain X. *Senator*, Ueber Sehnen reflex, etc. Du Bois Reymond's Archiv., 1880. *Ballet*, Réflectivité spinale dans la fièvre typhoïde, etc. *Progrès médical*, 1881, nos 41, 43, etc.).

Mais, à notre connaissance du moins, on n'a pas imaginé d'instrument qui puisse donner en même temps la notion exacte du point du tendon sur lequel s'effectue la percussion, la force de cette dernière et le moment dans lequel elle s'effectue, permettant ainsi de définir, au moyen de la méthode graphique, la durée du temps perdu qui s'écoule entre l'ébranlement du tendon par le choc d'une part, et la réponse consécutive du muscle correspondant d'autre part. Dans la thèse de M. Brissaud, on trouve cependant la description d'un instrument proposé par M. F. Franck. Cet appareil consiste dans un levier formé d'un ressort, et terminé à son extrémité par un léger percuteur. Le ressort et la tige que portent le percuteur ont leur mouvement régularisé à l'aide d'un demi-cercle den-

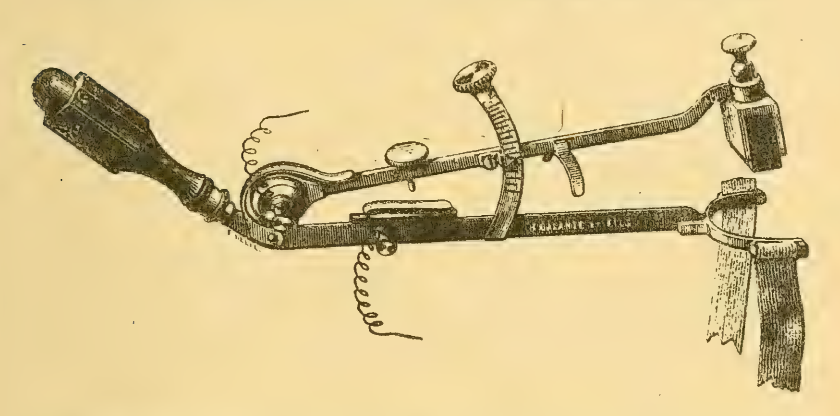
telé, dans lequel s'engrène le levier qu'on peut faire partir avec une plus ou moins grande force, à l'aide d'un mécanisme analogue à celui d'une détente de fusil. L'indication exacte du moment où la percussion commence, ne peut être faite avec cet appareil, mais bien à l'aide d'une lame de plomb, munie d'une borne à vis, posée sur le tendon que l'on veut explorer. Le moment exact où le percuteur se trouve en contact avec le tendon recouvert de la lame du plomb, est indiqué par le signal Deprez, activé par une pile, dont un des conducteurs est fixé sur le percuteur, l'autre sur la borne que porte la lame de plomb.

Je me suis proposé de rendre cet instrument plus commode et plus facile pour l'emploi de la clinique journalière et, dans ce but, je l'ai modifié de la façon suivante : J'ai supprimé la lame de plomb et le mécanisme de la détente et j'ai rendu l'instrument facilement immobilisable, condition importante lorsqu'on a à faire des recherches comparatives pendant un temps long, lorsque l'on veut explorer les réflexes tendineux, non pas seulement sur le genou, mais sur d'autres parties du corps (bras, jambes, tronc, etc.).

Cet instrument, construit d'après mes indications par M. Galante, donne, à ce qu'il me semble du moins, le moyen de connaître exactement la force de la percussion, le moment où on l'opère, et en même temps, l'instrument étant immobilisé, l'irritation tendineuse s'opère toujours sur le même point.

Voici la description de cet instrument. Il est composé d'une tige métallique de 15 centimètres de longueur sur 5 millimètres de largeur, garni d'une bande de caoutchouc large de 15 millimètres L'autre extrémité est mobile autour d'un axe horizontal, et se termine par un manche long de 7 centimètres environ, faisant un angle obtus avec la tige qui porte le percuteur. La percussion s'obtient à l'aide d'un ressort en arc de cercle, fixé par une de ses extrémités au niveau du point de réunion, du manche et de la tige, et exerçant, par son extrémité, une pression sur cette dernière. Parallèlement à cette première tige s'en trouve située une autre, de même longueur et immobilisée au manche, à une distance de 5 millimètres de la première tige.

Sur la tige immobile se trouve un arc de cercle portant des divisions. Chacune de ces divisions correspond à un certain nombre de grammes et indique le degré de la force de la percussion, un curseur fixé à la tige mobile indique la hauteur de la percussion, et en même temps sa force par conséquent. Cette dernière est représentée par le nombre des divisions de l'arc du cercle indiquées par le curseur. Voici la façon de procéder avec cet instrument : on soulève la tige mobile à l'aide



des doigts au moyen d'une petite barre transversale fixée à sa partie antérieure. Le moment où le percuteur se trouve en contact avec le tendon, c'est-à-dire le moment même où s'effectue la percussion, est indiqué par un signal Deprez actionné par une pile, dont les rhéophores sont fixés par deux bornes, qui se trouvent sur la tige immobile. Une de ces bornes est isolée par une lame d'ébonite. La fermeture du courant, au moyen de la tige mobile, ne peut s'opérer que lorsque ces deux tiges sont parallèles, ce qui correspond, d'une part, au moment du contact du percuteur avec le tendon, et d'autre part, au moment du contact d'une vis de rappel de la tige mobile avec la borne isolée de la tige immobile. On obtient ainsi en même temps et avec le même instrument, l'indication du moment précis où s'effectue la percussion, et de la force que l'on emploie pour la produire. L'on peut appliquer cet instrument sur tous les tendons explorables. Quant à l'immobilisation de

l'instrument, permettant toujours d'opérer la percussion sur le même point, voici comment elle est obtenue. La tige inférieure et immobile est terminée par une fourchette, dont les branches sont fixées sur le muscle que l'on veut explorer, à l'aide d'une bande de tissu élastique qui passe par les anneaux rivés à la partie externe de ces branches. Les deux tiges de l'instrument, la mobile et l'immobile, sont disposées de telle sorte que lorsque ces deux tiges sont parallèles (ce qui correspond au moment du contact du percuteur avec le tendon), le percuteur se trouve au centre de la fourchette inférieure.

J'ai fait, à l'aide de cet instrument, un certain nombre de recherches sur les individus paraissant parfaitement sains, et j'ai pu constater que pour obtenir le réflexe patellaire d'une façon manifeste, la force de la percussion ne devait être moindre de 125 à 150 grammes, quoiqu'elle puisse varier de beaucoup au-dessus de cette limite. Il y aurait peut-être à rechercher, à l'aide de cet instrument, les variations de la réflectivité médullaire chez l'homme à l'état physiologique, pour pouvoir aborder ensuite, avec plus de précision, l'étude des altérations de cette réflectivité sous l'influence de diverses conditions pathologiques.

Expériences a propos des lésions du pancréas chez les diabétiques, par Ch. Remy, agrégé et miss E. Showe, docteur en médecine (Angleterre).

Depuis longtemps diverses altérations du pancréas ont été trouvées dans les nécropsies des diabétiques. L'indication de ces observations de Roiltansky, Frerichs, Recklinghausen, Pœpper, etc., existe dans les traités spéciaux sur le diabète (Ex. Lécorché, diabète, 1877). Divers auteurs ont voulu voir entre la lésion et la maladie une relation de cause à effet. M. le professeur Bouchardat, qui soutient depuis plus de quarante ans une théorie de la production du diabète par des troubles digestifs, l'appuie sur ces faits. Des explications du mécanisme de la production du diabète consécutivement à l'atrophie du pancréas ont été données. Von Siebert (1) disait que les fécu-

(1) Ueber Melliturie, Deutsch. Kl. 1852.

les non modifiées par le suc pancréatique ne se transformaient pas en graisse et passaient dans le sang à l'état de glycose.

Cette théorie a cessé d'être soutenable.

Pink (1) et Haidenhain (2), prétendent que le sucre de raisin n'est pas transformé par le foie et reste à l'état de sucre de raisin produisant la glyscosurie, s'il n'a pas subi l'action des sucs de l'estomac et du pancréas.

Cependant en 1877, Cl. Bernard, dans son livre du diabète, tirait de ses recherches cette conclusion que le pancréas ne peut produire la glycosurie et après la décision du grand physiologiste on aurait pu croire la discussion close. Mais cette même année, le Dr Lancereaux communiquait à l'Académie de médecine (3) une nouvelle série d'observations prouvant que le diabète accompagné de lésion pancréatique prend une marche spéciale grave. Le malade maigrit et se consume rapidement, c'est le diabète maigre. Les lésions du pancréas dont il s'agissait dans ces cas, étaient des calculs, des scléroses conjonctives ayant amené la destruction complète de l'organe et conséquemment supprimé sa fonction.

Depuis lors un certain nombre de faits nouveaux d'atrophie du pancréas observés chez des diabétiques maigres se succèdent (4) et fournissent un point d'appui nouveau à l'ancienne théorie combattue par Cl. Bernard. Entre le diabète et la lésion du pancréas, il semble exister un lien étroit.

C'est dans l'espoir de découvrir cette relation que nous avons pratiqué une série d'expérience sur le pancréas d'animaux.

Nous avons opéré sur des chiens et des lapins. Ce dernier animal est le seul qui nous ait donné des résultats évidents et il est véritablement le sujet d'études le mieux approprié. Nous nous proposions de produire l'arrêt des fonctions du pancréas par la ligature de son conduit principal et nous espé-

(1) Zur Lehre von Diabetes mellitus. Inaug. Dis. 1874.

(2) Beitrag zur Lehre des Diabetes mellitus. Inaug. Dis. Kœnigsberg 1874

(3) Bull. Acad. méd. Paris 1877 et Union médicale 1880.

(4) Lapierre. Sur le diabète maigre. Thèse Paris 1879

Ruehle, Ueber einen Fall von Diabetes mellitus. Berlin, Klin. Wochensch, octobre 1879.

rions à la suite de la rétention des liquides secrétés voir survenir une véritable atrophie comme cela s'observe pour le rein et d'autres organes. Un examen journalier ou fréquent de l'urine devait nous apprendre si le trouble de nutrition déterminé par la suppression d'un organe aussi important amènerait la glycosurie.

Or, sur le lapin, la disposition anatomique du canal pancréatique se prête à l'expérience. Ce canal s'ouvre à vingt centimètres du pylore dans une portion de l'intestin pourvue d'un mésentère mobile et facile à attirer au dehors. On peut, grâce à la transparence du péritoine, qui est dépourvu de graisse, se rendre un compte exact de ses actions, et lier le canal seul sans comprendre ni lymphatiques, ni vaisseaux sanguins. Ajoutons que le pancréas du lapin n'a le plus souvent qu'un seul canal. Ce fait est déjà signalé dans Cl. Bernard et les traités de vivisections, mais nous l'avons vérifié de nouveau et de plus nous avons constaté à l'aide d'injections fines au picro-carmin faites par le canal principal, que le deuxième canal ou accessoire, lorsqu'il existe, ne communique pas avec le premier. Il y a une deuxième glande isolée qui s'ouvre tout près du pylore, mais qui est si petite qu'elle est négligeable.

Nous avons pratiqué la ligature du canal pancréatique sur six lapins.

2 lapins sont morts après deux jours de péritonite;
1 — — trois — —
1 — — quatre — —
1 lapin est mort après trentre-trois jours (tué pour observer l'état du pancréas).
1 autre lapin est mort après trente-sept jours (des suites de la lésion pancréatique, sans notre intervention).

Sur ceux de nos lapins qui ont le plus longtemps survécu, la dilatation des conduits et l'atrophie de la partie glandulaire était très évidente à l'œil nu. Le canal principal atteignait le volume d'une plume de corbeau (deux millimètres de diamètre). Quelques petits grains, épars et dissociés, disséminés le long de ce canal et de ses ramifications représentaient la glande. Un noyau très volumineux indiquait le point où la li-

gature avait été faite. Il était composé à son centre par le catgut non résorbé, à sa périphérie par des dépôts de fausses membranes et un épaississement du péritoine. Le péritoine blanc et opaque était épaissi autour des diverses parties de la glande comme si l'hyperplasie débutant au niveau de la ligature avait suivi les ramifications glandulaires.

Lors de ma communication à la Société de Biologie, on fit observer qu'il eût été intéressant d'observer l'état de la glande au microscope et, rappelant le travail de MM. Arnozon et Vaillard (1) sur la sclérose du pancréas déterminé par la ligature du canal de Wirsung.

Postérieurement à ma communication, nous fîmes donc des recherches sur l'état histologique des pancréas en question conservés dans l'alcool. La lésion consiste dans une multiplication du tissu conjonctif autour des conduits et des veines glandulaires. Ce tissu, à peine visible sur les glandes saines, est sur celles qui ont été l'objet d'une ligature, très épaissi, formé de cellules rondes et de corps fusiformes.

Les acini ont diminué de volume. Leurs épithéliums ont perdu leur noyau et pris un aspect colloïde. Cette observation microscopique confirme les faits cités dans le travail indiqué plus haut.

Ainsi le pancréas s'atrophie par la rétention de son produit de sécrétion, et nous avons obtenu la lésion expérimentale que nous demandions. Or, quel résultat donnent ces expériences au point de vue de la glycosurie? *Aucune d'elles n'a été suivie de glycosurie.*

L'effet de la suppression des fonctions du pancréas consiste en un amaigrissement indescriptible de l'animal, qui cependant conserve de l'appétit. Mais cette question a fait l'objet de nombreux travaux et est en dehors de notre sujet.

Aux expériences faites sur les lapins nous devons joindre celles faites sur des chiens, mais ici l'opération est plus difficile et le résultat de la ligature du canal est douteux à cause d'un canal accessoire qui existe fréquemment.

A notre première expérience sur un petit chien barbet nous

(1) Soc. de Biologie 15 octobre 1881.

détachons complètement la tête du pancréas de l'intestin.

Cette opération laborieuse fut suivie de péritonite et la mort survint après vingt-quatre heures. Il n'y eut pas de glycosurie.

Une deuxième expérience fut faite sur un fort loulou noir très énergique. Il survécut malgré une légère péritonite et fut tué après un mois d'observation pendant lequel il n'eut jamais de glycosurie; on lui avait lié, par erreur, seulement un gros conduit pancréatique (celui qui recueille le liquide d'une longue languette accolée au duodenum et représentant à peu près la moitié de la glande). Or cette portion de glande s'était atrophiée, elle était grise, molle, bien différente de l'autre partie saine du pancréas, rose et dure. Cette lésion du pancréas, malgré son importance, puisqu'elle supprimait la moitié de l'organe, n'avait aucun retentissement sur l'animal, il était gras, et non glycosurique.

Une troisième expérience sur une forte chienne boule-dogue fut suivie du même résultat négatif. L'animal, malgré sa ligature du canal pancréatique, vit encore et est en très bon état. L'opération remonte à trois mois.

Telle est la première partie de nos expériences, desquelles nous concluons que la suppression des fonctions du pancréas ne produit pas la glycosurie.

En songeant aux rapports que le pancréas présente chez l'homme avec des organes nerveux importants, nous avons cru devoir tenter chez le lapin l'extirpation du plexus solaire en entier ou des filets qu'il envoie au hile du foie. On a cru en effet que la lésion du pancréas pouvait se compliquer d'une lésion nerveuse et Klebs et Munk ont rapporté une observation de ce genre.

Nous avons enlevé le plexus solaire à deux lapins en vérifiant au microscope les parties enlevées. L'un de ces animaux succomba rapidement sans glycosurie, l'autre survécut quarante jours. Il avait eu immédiatement une dilatation paralytique des artères de l'intestin. Il présenta pendant sa vie une sorte de diarrhée chronique avec rejet de mucosités épaisses.

Il conserva l'appétit et la gaieté, mais succomba dans un état d'émaciation surprenant. Il ne fut jamais glycosurique.

La citerne de Pecquet est en rapport immédiat avec les ganglions à enlever; nous avions eu soin de le respecter.

Sur deux autres lapins furent enlevés les filets nerveux qui se rendent du plexus solaire au foie et sont accessibles entre la veine cave et la veine porte. L'un des animaux mourut rapidement, l'autre vit encore après six semaines d'opération.

Ils ne furent glycosuriques ni l'un ni l'autre, nous n'avons pas tenu compte dans nos expériences des légers dépôts cuivriques obtenus par hasard. Du reste, l'urine du lapin, qui est très chargée de sels, donne facilement lieu à des erreurs. Nous avons employé simultanément quatre méthodes de recherches du sucre. Réactif de Mulder, de Fehling, de Trommer et réactif au bismuth.

Sur les ganglions solaires et les nerfs hépatiques, beaucoup d'expériences ont été faites et sont contradictoires. Pavy, Schiff, Franck (Acad. des sciences, 15 juillet 1878). Un diabète permanent n'a pas encore été obtenu.

Séance du 5 août 1882.

Présidence de M. Paul Bert.

FAUX PARASITISME D'UNE ESPÈCE DE MYRIAPODE : le *Blaniulus guttulatus*, par M. le professeur LABOULBÈNE.

Il s'agit d'une femme qui croyait rendre ces petits myriapodes par le vagin, parce qu'elle les trouvait au fond du vase après avoir pris une injection vaginale. M. Ollive, interne distingué des hôpitaux, qui a donné ces animaux à examiner à M. Laboulbène, a su que les *Blaniulus* n'ont pas reparu quand l'eau servant aux injections a été passée à travers un linge.

Les Blaniulus vivent dans la terre et attaquent les fruits tombés ou les légumes à leur portée pour s'en nourrir. Ils abondent parfois dans les fraises, les poires et pommes, dans les carottes, les haricots en terre, dont ils mangent l'intérieur

(Voyez *Annales de la Société entomologique de France*, 1862, Bulletin, page XLV).

Il est certain que la personne qui a cru rendre ces prétendus parasites s'est servie d'une eau où étaient tombés ces *Blaniulus*, à moins qu'il faille supposer l'esprit de supercherie que présentent certaines femmes hystériques et qui ne paraît pas avoir été en cause dans le cas actuel.

SUR LA PRÉSENCE D'ALCALOÏDES DANS LES URINES AU COURS DE CERTAINES MALADIES INFECTIEUSES, note par M. CH. BOUCHARD.

Les recherches dont je communique les résultats ont été entreprises en mars 1881 et ont été poursuivies jusqu'à ce jour sur un grand nombre de malades. J'ai été guidé par la connaissance des travaux de Panum, de Bergmann, de Zuelzer, de Selmy, de Brouardel et Boutmy, de Gauthier, travaux qui établissent que des alcaloïdes apparaissent dans les tissus animaux morts et dans des humeurs d'origine animale, même dans certains principes immédiats animaux, dans des conditions qui, le plus souvent, paraissent être celles de la putréfaction.

Pour les alcaloïdes cadavériques, pour les ptomaïnes, Brouardel et Boutmy ont signalé une réaction qui les rapproche des alcaloïdes des champignons vénéneux : elles donnent du bleu de Prusse en présence du ferricyanure de potassium et du perchlorure de fer. D'autre part, les ptomaïnes n'apparaissent que dans des matières animales où vivent et pullulent des champignons microscopiques. Ces deux particularités semblaient autoriser cette supposition : que les prétendus alcaloïdes animaux sont des produits de la désassimilation des organismes végétaux.

Si les bactéries vivant dans les matières animales mortes fabriquent des alcaloïdes, il était possible que d'autres bactéries pullulant dans un organisme animal vivant y produisissent des substances analogues. Il y avait donc lieu de rechercher si des alcaloïdes apparaissaient normalement dans les urines au cours des maladies infectieuses. Pour les maladies infectieuses de l'homme, ces alcaloïdes ne peuvent guère être recherchés que dans les liquides d'émonction, surtout dans

les urines : car, pendant la vie, le sang n'aurait pas pu être extrait en quantité suffisante pour l'examen et, sur le cadavre, les ptomaïnes auraient eu le temps de se développer. Vraie ou fausse, cette hypothèse a guidé mes recherches, et ces recherches m'ont démontré que toujours, dans la période active de certaines maladies infectieuses, des alcaloïdes peuvent être démontrés dans les urines.

La recherche de ces alcaloïdes a porté sur un grand nombre de cas de fièvre typhoïde, sur deux cas de pneumonie infectieuse, sur un cas de pleurésie infectieuse et sur un cas d'ictère développé au cours de la phthisie pulmonaire, ictère que la coïncidence d'une néphrite infectueuse a fait juger infectieux. Tous les malades étaient soumis à la diète et aucun n'avait reçu de médicaments contenant des alcaloïdes. D'autre part, le liquide urinaire sur lequel ont porté les analyses n'avait pu subir, à partir de l'émission, aucun commencement de fermentation ou de putréfaction, les malades urinaient directement dans un bocal qui renfermait de l'acide borique pulvérisé, en quantité telle que la totalité des urines pouvait être saturée par cet agent antiseptique.

Les urines alcalisées par la lessive de soude étaient agitées avec l'éther sulfurique. Après séparation des deux liquides par le repos, l'éther surnageant était décanté et de nouveaux lavages successifs par l'éther étaient effectués.

Tous les liquides éthérés mélangés et filtrés étaient rapidement évaporés. Le résidu était repris par un peu d'eau acidulée par l'acide sulfurique.

Dans cette solution aqueuse se trouvaient les alcaloïdes à l'état de sulfate. Leur présence était démontrée par l'iodure double de mercure et de potassium qui donnait un précipité blanc jaunâtre ou verdâtre qui se dissolvait à chaud, se précipitait de nouveau par le refroidissement, qui était soluble dans l'alcool et dans l'éther. La solution aqueuse précipitait en jaune clair par l'acide picrique, en brun par le réactif iodo-ioduré. En présence du ferricyanure de potassium et du perchlorure de fer, elle donnait naissance à du bleu de Prusse. J'avais donc affaire à des alcaloïdes et ces alcaloïdes présentaient un caractère commun avec les alcaloïdes cadavériques.

Il m'est arrivé, au commencement, d'opérer à la fois sur la totalité des urines de vingt-cinq journées de fièvre typhoïde ; mais j'ai pu extraire des alcaloïdes morbides des urines émises en vingt-quatre heures, et même en n'employant qu'une portion des urines excrétées en un jour. Or, sans contester en aucune façon la réalité des assertions de M. Pouchet touchant la présence d'alcaloïdes dans les urines normales, je puis dire que jamais, en opérant sur des quantités d'urine aussi modérées et même sur des quantités supérieures, je n'ai pu obtenir, à l'aide de la méthode que j'ai suivie, la moindre trace d'alcaoïdes dans les urines normales. J'ai également cherché les alcaloïdes dans les urines de malades atteints de maladies nullement infectieuses, d'emphysème pulmonaire, de lésions valvulaires, d'artério-sclérose.

La quantité de ces alcaloïdes est toujours très faible ; elle n'a pas été exactement dosée, mais je crois pouvoir dire qu'elle ne dépasse pas un milligramme par journée de fièvre typhoïde.

On pouvait se demander si, malgré leur faible quantité, ces alcaloïdes ne seraient pas capables d'exercer une action toxique et s'ils n'ajouteraient pas l'empoisonnement à l'infection dans l'ensemble phénoménal de la maladie. Je les ai injectés sous la peau à des lapins et à des cochons d'Inde et n'ai rien obtenu, si ce n'est, dans un cas, la dilatation de la pupille avec accélération excessive des battements du cœur. Ces expériences sont à reprendre, car je n'ai agi qu'avec des doses extrêmement faibles de l'agent supposé toxique.

Un microbe spécial, le micrococcus pyocyaneus fabrique un alcaloïde spécial, la pyocyanine; il se pourrait que chaque maladie infectieuse eût, à côté de son microbe particulier, son alcaloïde propre. L'étude comparative de ces divers alcaloïdes morbides, au point de vue chimique et au point de vue physiologique, ne pourrait se faire qu'avec des quantités appréciables de ces substances, ce qui exigera un temps considérable.

Il existe donc des alcaloïdes morbides.

Ces alcaloïdes sont constants dans certaines maladies infectieuses.

Il semble qu'ils appartiennent en propre à la classe des maladies infectieuses.

Je suis porté à croire qu'ils sont fournis par la désassimilation des agents infectieux, plutôt que par l'élaboration vicieuse de la matière par les cellules animales.

Il est possible mais, non démontré, qu'ils aient des propriétés vénéneuses et que leur rétention produise des accidents toxiques au cours des maladies infectieuses.

Leur connaissance peut n'être pas sans intérêt au point de vue de l'examen médico-légal du liquide urinaire.

I. Action des racines supérieures du nerf phrénique sur les contractions du diaphragme, par MM. A. Hénocque et Eloy (1).

Nous présentons à la Société un cobaye que nous avons opéré le 30 juillet. Les racines supérieures du nerf phrénique ont été sectionnées, l'animal a pu survivre à cette opération ; aujourd'hui, 5 août, les incisions qui avaient été suturées sont presque entièrement réunies, il reste encore un peu de suppuration à leur partie inférieure. L'animal paraît assez bien portant, il mange facilement, marche, crie, fait des efforts, court. Les tracés respiratoires pris à diverses hauteurs de la poitrine, n'offrent pas, à première vue, des différences bien notables avec l'état normal. Cependant la respiration est plus rapide et plus irrégulière, le tracé costo-abdominal montre surtout cette différence. L'animal reste en observation et sera présenté plus tard à la Société.

Nous avons pratiqué deux nouvelles expériences de section des racines supérieures du phrénique des deux côtés. Sur un lapin, nous avons retrouvé ce changement de rythme caractéristique. Après la première section de la racine droite, on remarque déjà un changement dans le rythme, et après la seconde section, les mouvements respiratoires sont très ralentis, mais la hauteur de l'inspiration est considérablement augmentée ; de 23 millimètres, elle monte à 15. Enfin, les tracés

(1) *Erratum.* — Dans le numéro 29 des comptes rendus, p. 576, lignes 19 et 30, au lieu de : *nerfs intercostaux*, lire : muscles intercostaux.

inscrits plus d'une heure après l'opération reproduisent les dentelures aiguës « en dents de requin » que nous avions observées dans les expériences précédentes.

Chez un jeune chat, nous avons, ce même jour, sectionné les racines cervicales supérieures des deux nerfs phréniques, et cette fois l'opération a été faite et les tracés ont été recueillis *pendant l'anesthésie par l'éther* aussitôt après la section. D'un côté, le tracé a été modifié, il était fort irrégulier, et, après la section de l'autre côté, la respiration a pris un rythme spécial, caractérisé par un ralentissement et la formation d'un plateau après l'inspiration et d'un plateau après l'expiration ; puis la hauteur de l'inspiration s'est exagérée, elle a augmenté de 3 millimètres à 8 millimètres, surtout du côté droit, moins du côté gauche. Enfin, *une heure après l'opération, l'animal étant de nouveau anesthésié,* le tracé a définitivement pris le type suivant pour le côté droit : une inspiration assez rapide, légèrement inclinée, s'élevant à 6 millimètres, suivie d'un plateau un peu convexe auquel succède une expiration assez rapide formant une ligne un peu inclinée et concave, à laquelle succède un plateau concave. Les deux plateaux de séparation représentent quatre fois l'espace du temps employé pour l'inspiration et l'expiration.

Ce tracé diffère de celui du lapin, mais il n'en montre pas moins le trouble profond apporté dans le rythme respiratoire par la section des racines supérieures du nerf phrénique. Enfin, ce tracé présente une analogie remarquable avec celui que M. Bert a figuré à la page 353 de ses *Leçons sur la physiologie comparée de la respiration*, fig. 83, n° 1 ; or, ce tracé avait été obtenu par l'excitation électrique de la racine supérieure du phrénique droit, chez un chien tué par la section du bulbe.

II. Effets produits par les sections longitudinales et hémilatérales de la moelle sur les contractions du diaphragme.

On sait depuis une expérience de Galien que chez un chien la section longitudinale médiane de la moelle dans toute l'é-

tendue de la région cervicale n'arrête pas les mouvements de la respiration.

Cette expérience a été souvent répétée par les expérimentateurs dans un but varié, mais nous ne connaissons que de très rares publications sur ce sujet, et au point de vue spécial de l'action des nerfs phréniques.

Nous croyons n'avoir à signaler que les expériences de M. Brown-Séquard, de M. Schiff et de M. Vulpian, sur les sections des cordons postérieurs et des cordons antéro-latéraux de la moelle à la région supérieure de la moelle cervicale, expériences dont M. Vulpian résume les résultats variables dans l'article moelle épinière du *Dictionnaire Encyclopédique* (page 540, tome VIII), et enfin l'expérience publiée par M. Bert dans ses *Leçons sur la respiration* (p. 348).

Dans nos expériences, nous avons principalement étudié l'influence des sections faites à la région cervicale moyenne et inférieure, c'est-à-dire de la région médullaire qui s'étend de la troisième vertèbre cervicale à la septième cervicale, et quelquefois jusqu'à la deuxième dorsale; nous exposons sous une forme très résumée les résultats que nous avons obtenus.

Ces expériences ont été faites sur 25 animaux, parmi lesquels 14 cobayes, 4 chiens, 4 chats, 3 lapins, et peuvent être divisées en 4 séries.

1° *Section longitudinale et médiane.* — Celle-ci a été pratiquée chez 7 cobayes; chez 2 d'entre eux le diaphragme a continué à se contracter, chez 5 où la section a été faite de la deuxième vertèbre cervicale à la sixième, de la septième à la troisième, de la deuxième à la septième, de la cinquième à la septième, de la quatrième à la sixième, les contractions du diaphragme se sont arrêtées plus ou moins brusquement.

Chez 3 chats, la section longitudinale pratiquée de la troisième à la sixième vertèbre cervicale ou de la troisième à la septième, n'a pas arrêté les contractions du diaphragme et a permis de poursuivre l'expérience.

Chez 3 lapins. — Il y a eu cessation des contractions diaphragmatiques dans un fait de section longitudinale de la quatrième vertèbre cervicale à la première vertèbre dorsale. Dans

les deux autres faits le diaphragme a continué à se contracter après la section de la sixième vertèbre cervicale à la deuxième dorsale, et de la troisième à la septième vertèbre cervicale, de façon que les tracés respiratoires ont pu être recueillis.

Chez 4 chiens, il y a eu suspension brusque des contractions du diaphragme à la suite d'une incision étendue de la première à la septième vertèbre cervicale; mais chez 3 autres chiens, chez lesquels la section portait sur toute l'étendue de la moelle cervicale, entre la cinquième et la sixième racine cervicale, et enfin entre la deuxième et la cinquième vertèbre cervicale, le diaphragme a continué de se contracter.

En résumé, dans dix expériences dont six chez le chien et le chat et quatre chez le lapin et le cobaye, la section longitudinale médiane de la moelle cervicale n'a pu empêcher les contractions du diaphragme, mais dans 7 expériences, dont 5 chez le cobaye, 1 chez le lapin, 1 chez le chien, la respiration a été profondément troublée, le diaphragme a cessé rapidement de se contracter.

Remarques. — Ces expériences, dont nous ne pouvons faire ici ni la critique ni l'exposé complet, nous amènent à conclure dans le sens classique, à savoir que la section longitudinale de la moelle cervicale peut être faite sans qu'il y ait arrêt de la respiration ni des contractions du diaphragme ; les exemples d'arrêt, observés surtout chez les cobayes, peuvent être expliqués par des complications opératoires, telles que l'hémorrhagie, les tiraillements sur la moelle ; on sait même que la simple piqûre de la moelle peut suspendre la respiration, ainsi que l'a vu M. Brown-Séquard, nous avons nous-mêmes constaté la suspension des contractions du diaphragme au moment où nous traversions la moelle de part en part pour pratiquer la section longitudinale de la moelle cervicale, alors que malgré cette section la respiration s'est rétablie ; la cessation des contractions du diaphragme a été surtout observé chez les cobayes où les difficultés opératoires sont multiples lorsqu'il s'agit de sections longitudinales médianes ; ces causes diverses de complications dont M. Brown-Séquard a signalé depuis bien longtemps l'importance, nous permettent de considérer comme établie notre conclusion première.

2° *Section longitudinale de la moelle cervicale.* — Lorsque cette section est pratiquée en dehors de la ligne médiane, soit sur les cordons postérieurs, soit entre ces derniers et les cordons antéro-latéraux, le résultat est comparable à celui qu'on obtient en sectionnant les racines cervicales correspondantes, c'est ce que nous avons constaté chez un chat, la section longitudinale ayant été faite de la deuxième vertèbre cervicale à la septième, entre le sillon postérieur et le sillon collatéral postérieur droit, les contractions du diaphragme ont cessé brusquement dans la moitié droite du diaphragme, la moitié gauche continuant à se contracter (le ventre avait été ouvert préalablement, de sorte que les contractions étaient observées directement).

3° *Sections longitudinales médianes avec sections transversales hémi-latérales.* — Ne voulant tenir compte que des résultats caractéristiques, nous résumerons ces expériences très brièvement. Dans toutes, l'incision longitudinale médiane avait été préalablement faite sur une grande étendue de la moelle cervicale.

Chez un chat, la section latérale à gauche, entre la troisième et la quatrième racine cervicale, a produit l'arrêt des mouvements du diaphragme des deux côtés.

Chez un second, une section latérale à gauche, au-dessus de la quatrième racine cervicale, est suivi de suspension momentanée des mouvements du diaphragme des deux côtés ; les contractions reviennent au bout de huit minutes, pendant lesquelles la respiration est restée costale. On fait une seconde section latérale immédiatement au-dessous de la sixième racine cervicale à gauche ; il y a de nouveau arrêt du diaphragme, qui bientôt se contracte de nouveau, et c'est la moitié gauche qui se contracte la première.

Chez un troisième chat, des incisions latérales sont pratiquées successivement au-dessus de la troisième racine cervicale, au-dessous de la quatrième racine cervicale gauche, au-dessus de la sixième, au-dessous de la septième ; les premières ne sont pas tout à fait complètes, mais la dernière est complète. Or, le diaphragme ne s'est arrêté qu'après la dernière section, mais des deux côtés à la fois.

Chez un lapin, l'incision médiane commençant à égale distance de la sixième et de la septième racine cervicale à droite, s'étendant jusque près de la deuxième racine dorsale, une incision latérale est faite à droite, immédiatement au-dessous de la septième racine cervicale ; la section longitudinale est assez bien supportée pour qu'on puisse prendre des tracés respiratoires, et lorsqu'à la suite de la section transversale on ouvre l'abdomen, on voit les deux moitiés du diaphragme se contracter.

Chez un chien, nous pouvons, après l'incision médiane de l'axis à la première dorsale et le ventre ayant été ouvert, pratiquer des incisions latérales à gauche, au niveau de la troisième, de la quatrième, de la cinquième et de la sixième racine, avant d'observer un arrêt du diaphragme, qui ne se produit qu'après une section au niveau de la septième racine cervicale.

Enfin, un cobaye nous a donné un résultat analogue à celui que M. Bert a observé sur le chien. (*Leçons sur la respiration*, page 348.)

Il s'agit d'un cobaye chez lequel une incision longitudinale étant faite de la deuxième vertèbre cervicale à la deuxième vertèbre dorsale, une première incision latérale à droite, entre la troisième et la quatrième racine cervicale, n'arrête pas le diaphragme. Elle n'est pas tout à fait complète ; une seconde incision latérale, complète au-dessus de la septième racine cervicale à droite, arrête cette fois la moitié droite du diaphragme, tandis que la moitié gauche se contracte encore.

Remarques. — En étudiant ces résultats, nous trouvons que les effets des sections hémilatérales sont très variables : tantôt elles arrêtent les deux côtés du diaphragme, et cela pratiquées à des hauteurs variables, mais plutôt si elles siègent de la quatrième à la septième racine qu'au-dessus. De plus, pour peu qu'elles soient incomplètes, on peut les multiplier sans arrêter les contractions du diaphragme. Quelquefois même, nous avons vu l'incision latérale exciter la contraction du diaphragme.

Il nous semble donc que dans l'état actuel de nos connaissances expérimentales, il n'est pas possible de délimiter avec

certitude l'origine médullaire des phréniques par les résultats de sections hémilatérales.

4° *Sections complexes et lésions par attrition des parties postérieures de la moelle.* — Nous n'insisterons pas sur les phénomènes observés par nous dans ces cas complexes, car nous exposerons à part les phénomènes convulsifs qui accompagnent ces lésions dans lesquelles la section a porté accidentellement sur les cordons postérieurs. On a détruit une portion de la partie moyenne de la moelle et des cordons antéro-latéraux ; les phénomènes sont alors trop complexes pour qu'on ne puisse établir des conclusions applicables à notre sujet d'études. Cependant, nous noterons les particularités suivantes.

Chez un cobaye, la mise à nu de la moelle détermine l'attrition du cordon postérieur droit de la deuxième cervicale à la sixième, mais plus profondément vers la cinquième vertèbre cervicale. Il y a une attrition très légère du cordon postérieur droit ; le diaphragme s'arrête aussitôt du côté gauche d'abord, puis totalement en l'espace de quinze minutes.

Chez un autre cobaye où la ponction de la moelle à la partie médiane, entre la troisième et quatrième racine cervicale, détermine une suspension momentanée des contractions diaphragme ; le cordon supérieur gauche est atteint de la quatrième à la cinquième vertèbre cervicale, le droit légèrement, et le diaphragme cesse de se contracter des deux côtés. La mort est complète en quatre minutes.

Remarques. — Nous citons ces exemples, parce qu'ils prouvent d'une part que des lésions relativement légères peuvent être suivies de la suspension ou de la cessation des contractions du diaphragme, celle-ci se produisant plus ou moins rapidement, *non pas de façon à représenter un phénomène d'inhibition,* mais plutôt comme des phénomènes asphyxiques dus à la section des racines ou des conducteurs nerveux, et peut-être aussi à la compression de ces conducteurs.

D'autre part, ces expériences, rapprochées des précédentes, prouvent qu'il suffit d'une très petite quantité de conducteurs pour transmettre de la moelle ou du cerveau aux racines et aux extrémités nerveuses des phréniques l'excitation nécessaire aux contractions du diaphragme. Ces faits sont confor-

mes à la loi que M. le professeur Brown-Séquard a établie et maintes fois démontrée.

A ce point de vue, une dernière expérience faite sur un chien nous paraît devoir être résumée.

Une première incision longitudinale est pratiquée à partir de la partie médiane du milieu de l'espace qui sépare la troisième racine cervicale de la quatrième ; elle incline obliquement à gauche pour se terminer au sillon collatéral postérieur, à distance égale entre la quatrième et la cinquième racine gauche; elle sectionne le cordon postérieur droit, et dans sa moitié inférieure, elle traverse obliquement toute la masse antéro-latérale gauche.

Une première section est faite à droite ; elle ne coupe que le cordon postérieur et les deux tiers de la masse médullaire sous-jacente. Une seconde section est pratiquée entre la quatrième et la cinquième racine cervicale gauche. Elle est presque complète ; elle ne laisse qu'un pont formé par moins du quart du cordon antérieur.

Il ne reste donc de la moelle qu'une petite partie du cordon antéro-latéral à droite. Or, non seulement la moitié du diaphragme du côté droit continue à se contracter, mais celle du côté gauche se contracte plus activement q'au moment de l'ouverture de l'abdomen.

III. — Epilepsie spinale produite par des lésions de la moelle cervicale

Dans le cours de nos expériences sur les sections de la moelle épinière cervicale, nous avons observé cinq fois des attaques d'épilepsie spinale, nous croyons que ces faits sont d'autant plus intéressants à publier que jusqu'à présent, à notre connaissance, on n'avait pas signalé d'épilepsie spinale produite par des lésions des parties de la moelle cervicale sur lesquelles nous avons opéré.

(*a*). — *Chez un cobaye,* une section longitudinale incomplète avait atteint une partie du cordon postérieur gauche entre la sixième et la septième vertèbre cervicale et une partie plus grande du cordon droit. Il y eut état syncopal, arrêt de la respiration, puis, après un choc électrique, la respiration et

la circulation se sont rétablies. L'animal, revenu à lui, a présenté, non seulement une attaque d'épilepsie du côté droit, mais une série d'attaques et un véritable « état de mal » pendant une dizaine de minutes. L'animal a survécu sept jours mais n'a plus présenté d'attaques, il était extrêmement hypéresthésié, mais les excitations de pincement n'amenaient que des tremblements sans attaque réelle.

(*b*).— *Chez un cobaye*, la moelle, mise à nu entre la cinquième et la septième vertèbre cervicale, fut atteinte par les ciseaux de façon que le cordon postérieur gauche fut déchiré dans une étendue correspondant à la sixième vertèbre cervicale et la moelle fut atteinte dans un tiers de son épaisseur au-dessous du cordon. Dix minutes après l'opération, qui fut suivie d'une suspension momentanée de la respiration, par le pincement de la zone épileptogène gauche, nous déterminons une attaque d'épilepsie à gauche. Par un nouveau pincement, de nouveau, nous obtenons une série de convulsions épileptiformes à gauche, puis enfin à droite; l'animal est mort une heure et demie après l'opération.

(*c*). — *Sur un cobaye*, la moelle, mise à nu, au niveau de la cinquième et de la sixième vertèbre verticale, est déchirée par les ciseaux, la lésion porte sur le cordon postérieur droit et sur la partie voisine du cordon latéral. On constate de l'anesthésie du membre postérieur gauche, de l'hyperesthésié dans le membre postérieur droit, de l'hypertermie dans le membre postérieur droit que dans le gauche. Le pincement de la zone épileptogène ne donne qu'une sensation de douleur, mais quinze minutes après l'opération, une attaque d'épilepsie à droite se produit spontanément; des attaques nouvelles se continuent à certains intervalles, « l'état de mal » dure environ une heure; l'animal est mort neuf heures après l'opération.

(*d*). — *Chez un cobaye* dont la moelle avait été mise à nu pour être sectionnée longitudinalement; l'opération amena une lésion étendue de la sixième vertèbre verticale à la moitié de la quatrième et s'étendant obliquement à travers le cordon postérieur droit qui est entièrement arraché à ce niveau. Dix minutes plus tard il y a une attaque d'épilepsie spontanée suivie d'un état de mal persistant. Et cinq heures après l'opéra-

tion il y a encore des attaques d'épilepsie plus prononcées à gauche mais existant à droite, la patte postérieure droite est hyperesthésiée. D'ailleurs, l'animal est hypéresthésié au point de rappeler l'état de strychnisme; le bruit, les moindres attouchements, détermineraient des tremblements, des cris, des grincements qui se produisent d'ailleurs spontanément. L'animal est mort quatre jours après l'opération, d'une méningite rachidienne.

(c). — *Un jeune chat*, âgé de six semaines environ, nous a présenté un autre exemple d'épilepsie spinale.

Une incision longitudinale avait été pratiquée de la deuxième cervicale à la septième cervicale, puis une incision latérale à gauche fut faite au-dessus de la troisième racine cervicale. Cette incision n'était pas tout à fait complète, elle laissait une petite partie du cordon antério-latéral; l'animal, qui avait présenté après la section médiane des mouvements rythmés dans la partie postérieure gauche et la queue, présente une véritable attaque d'épilepsie à gauche, avec perte de connaissance. Dans l'attaque, le membre postérieur gauche présente une série de secousses rhythmées rapidement, la griffe se rapproche de la régicn latérale du tronc comme pour les gratter, la patte antérieure gauche se lève vers l'oreille, la tête est inclinée vers la patte, et subit des soubresauts rythmés, la bouche est écumante, l'animal mord la patte antérieure à chaque secousse convulsive, les yeux sont hagards, tournés en haut et à gauche. L'animal est couché sur le côté gauche; il a perdu connaissance, il semble insensible, puis les convulsions diminuent graduellement d'intensité, l'animal se lèche la patte antérieure rapidement, comme convulsivement, et enfin l'attaque cesse pour se reproduire encore une fois spontanément. Ces attaques ont duré environ dix minutes en total.

Nous n'avons pas à ajouter de longues réflexions à cet exposé de faits, mais nous ferons remarquer que nos cobayes ne provenaient pas de parents présentant l'épilepsie par suite d'opération ou d'hérédité, ils avaient été achetés chez un marchand et étaient vigoureux et en bonne santé. Le chat n'avait pas présenté de signes d'épilepsie avant l'opération.

Expériences et recherches nouvelles sur les taches bleues, par M. Duguet, professeur agrégé à la Faculté, médecin de l'hôpital Lariboisière.

Dans un mémoire intéressant publié par les *Annales de Dermatologie et de Syphilographie* (1877-1878), et intitulé : *Nouvelles recherches sur les taches ombrées*, un chirurgien de marine, M. J. Moursou, démontrait que les taches ombrées coïncident toujours avec la présence des poux du pubis ou de leurs œufs ; mais il reconnaissait en même temps que l'on peut rencontrer et que l'on rencontre en effet des poux du pubis ou leurs œufs sans taches bleues. Il ne poussa pas plus loin ses recherches.

Incontestablement, M. J. Moursou admet, pour produire les taches bleues, une action particulière du phthirius inguinalis sur la peau, mais il ne cherche pas quelle est cette action et il ne la définit point.

Intrigué depuis longtemps par la singularité clinique de ces taches, je lus avec intérêt le travail du jeune chirurgien de marine, et je me livrai aux mêmes recherches. J'arrivai bien vite aux mêmes conclusions. Poussant alors plus loin mes investigations, j'entrepris de reproduire ces taches *artificiellement*, et j'y arrivai. Voici comment :

« Frappé de cette coïncidence constante », disais-je à la Société de Biologie lors de ma première communication, le 17 avril 1882, « j'eus la pensée que le phthirius devait introduire dans le derme quelque chose de comparable à un venin, et que, si je parvenais à introduire moi-même venin, je produirais les taches bleues à volonté, à moins de tomber sur des sujets réfractaires.

» L'idée me vint, idée bizarre, j'en conviens, de tenter l'inoculation ou mieux l'insertion de cette substance, de ce venin, sous l'épiderme, à la manière du vaccin ; mais comment me procurer ce venin ? »

Inutile de rappeler mes expériences d'alors, consistant à broyer un ou plusieurs des insectes en question, pour en insérer la pâte ainsi obtenue sous l'épiderme. J'obtenais, au bout de quelques heures, autour des piqûres faites avec une

lancette à vaccin chargée de cette pâte, des taches bleues absolument identiques à celles observées jusque-là exclusivement en clinique.

Ces expériences me mettaient en droit de conclure que le phthirius inguinalis renferme un principe doué du pouvoir colorant. Restait à savoir dans quelle partie du corps, dans quel organe résidait ce principe.

Je fis déjà à cette époque quelques recherches pour élucider cette question ; j'obtins souvent des résultats contradictoires. Un fait cependant me parut acquis, c'est que la tête isolée ne possède pas le pouvoir colorant, tandis que ce pouvoir semble constamment résider dans le corps. Je me réservai alors de soumettre plus tard à de nouvelles études ce point encore entouré d'obscurités.

Depuis plusieurs mois, avec un de mes élèves à l'hôpital Lariboisière, M. Mallet, j'ai repris mes anciennes expériences ; j'ai cherché à préciser avec lui le point exact, l'organe doué du pouvoir colorant chez le phthirius inguinalis, et je crois pouvoir affirmer que nous y sommes parvenus. Voici comment nous avons procédé :

Le 12 mai dernier, prenant un phthirius inguinalis, je lui arrachai la tête, rien que la tête, à l'aide d'une pince très fine ; j'insérai cette tête sous l'épiderme a la partie antérieure de l'avant-bras de M. Mallet ; j'insérai ensuite un peu plus bas le corps même de l'insecte. Le lendemain, autour du point d'insertion du corps, *tache bleue* des plus nettes.

J'avais donc, en arrachant la tête, laissé le pouvoir colorant dans le corps même du phthirius.

Le même jour, prenant un autre phthirius inguinalis, j'arrachai encore la tête avec la même pince, mais cet arrachement entraîna avec la tête une petite masse qui lui resta comme appendue, petite masse extraite évidemment du haut du corps de l'insecte.

J'insérai à la face antérieure de l'avant-bras de M. Mallet la tête d'abord, puis un peu au-dessous le corps du phthirius. Le lendemain nous observions, autour du point d'insertion de la tête, une belle *tache bleue,* mais, autour du point d'insertion du corps, rien.

J'avais donc cette fois enlevé avec la tête le pouvoir colorant du phthirius, tandis que le corps en restait dépourvu.

Après avoir procédé par *arrachement*, l'idée nous vint de laisser les organes en place,et de recommencer nos expériences en procédant par *sections* afin de mieux trouver l'endroit précis doué du pouvoir colorant.

Un premier phthirius fut sectionné à l'aide d'une lame de lancette, transversalement, immédiatement au-dessous de la troisième paire de pattes ; les deux segments obtenus furent insérés sous l'épiderme, à la face antérieure de la poitrine d'un malade, à quelques centimètres l'un de l'autre. Le lendemain, *tache bleue* autour du point d'insertion du segment céphalique, rien autour du point d'insertion du segment postérieur.

Le pouvoir colorant avait donc suivi le segment antérieur.

Un second phthirius fut sectionné transversalement ensuite entre la deuxième et la troisième paire de pattes. Chacun des deux segments fut inséré séparément sous l'épiderme thoracique du même malade. Le lendemain, *tache bleue* autour du segment antérieur, rien autour du segment postérieur.

Le pouvoir colorant a donc cette fois encore suivi le segment antérieur rapetissé de l'épaisseur de la dernière paire de pattes.

Sur un troisième phthirius fut pratiquée une double section transversale ; une première exactement semblable à la précédente, et une deuxième, portant strictement entre la première et la deuxième paire de pattes. On obtint ainsi trois tronçons comprenant,le premier,la tête avec la première paire de pattes; le second, la partie du corps qui répond à la deuxième paire de pattes ; et le troisième tout le reste du corps avec la dernière paire de pattes.

Chacun de ces tronçons fut inséré séparément, à quelque distance l'un de l'autre, à la partie antérieure du thorax du même sujet.

Le lendemain, *tache bleue* autour du point d'insertion du tronçon moyen, résultat complètement négatif autour des deux autres tronçons.

Le pouvoir colorant réside donc uniquement dans le corps du phthirius, dans un point précis indiqué par le niveau de la deuxième paire de pattes.

N'ayant point de connaissances spéciales en entomologie, et sachant cependant de quel secours pouvaient nous être les données anatomiques du phthirius, pour achever d'élucider la question, nous fûmes mis à même, grâce aux indications de nos obligeants collègues, MM. Mégnin et Künckel, de consulter le travail consciencieusement fait de Landois, sur l'*Anatomie du phthirius inguinalis*. Landois, dans ce travail, publié en 1864 par la *Revue des connaissances zoologiques* de Siebold et Kœlliker, dit qu'il existe chez le phthirius « deux » paires de glandes salivaires situées dans la partie supérieure » de l'espace thoracique, près de l'estomac. L'une de ces » paires de glandes est en forme de haricot, l'autre en forme » de fer à cheval. Leurs canaux excréteurs se dirigent en » haut sur les côtés de l'œsophage, à travers le cou de l'animal, » et s'ouvrent dans la cavité buccale. »

Si maintenant nous comparons cette description avec les données expérimentales que nous avons obtenues, lesquelles nous permettent d'affirmer, de la façon la plus positive, que le pouvoir colorant du phthirius réside dans le corps au voisinage de la deuxième paire de pattes, ne sommes-nous pas fondés à croire que les organes d'où émane ce pouvoir colorant sont les *glandes salivaires* de l'insecte ? On ne voit pas en effet dans cette région, quel autre point, quel autre organe pourrait renfermer le principe de ce pouvoir colorant, cette sorte de venin, comme nous disions dans notre première communication.

S'il en est ainsi, on comprend que l'arrachement de la tête puisse entraîner, comme dans notre deuxième expérience, les glandes salivaires qui y sont rattachées par leurs canaux excréteurs, et avec elles le pouvoir colorant de l'insecte, ou encore, comme dans la première expérience, que ces canaux puissent se rompre, laisser les glandes dans le corps de l'insecte, et avec elle son pouvoir colorant ; résultats variés que le professeur Laboulbène, dans une conversation particulière, nous avait fait pressentir.

On comprend enfin que dans les sections transversales qui laissent les différentés parties du corps de l'insecte en place, on trouve le pouvoir colorant avec le segment qui renferme l'organe où il réside, à savoir le segment moyen, celui qui correspond à la deuxième paire de pattes, et qui seul possède les glandes salivaires du phthirius.

Toutes ces recherches et ces expériences sont relatées dans la thèse inaugurale que M. Mallet vient de soutenir devant la Faculté, et que je dépose en son nom sur le bureau de la Société. On y trouve encore une série de détails que nous avons étudiés en commun, mais que le temps ne me permet pas de donner ici. L'un des plus importants, cependant, a trait à une nouvelle étude micrographique des taches bleues qui a son importance.

Un de mes malades, couvert de taches bleues, ayant succombé à une fièvre typhoïde ataxo-adynamique, j'ai circonscrit avec soin avant sa mort un grand nombre de taches bleues. A l'autopsie, ces taches se reconnaissaient à une faible teinte rosée ; mais, au microscope, il a été impossible à mon interne, M. Duplaix, et à mon ami, le Dr Damaschino, de trouver la plus petite modification de l'épiderme ou du derme, et cela sur plus de cent coupes pratiquées dans tous les sens. Ce résultat négatif a une importance qu'il suffit d'indiquer.

Je signalerai encore dans la thèse de M. Mallet un chapitre des plus curieux cencernant l'histoire des taches bleues, *avec toutes leurs vicissitudes*, depuis l'époque où l'on a commencé à s'en occuper, vers 1776, jusqu'à nos jours.

J'ajouterai pour terminer que malgré ces travaux, malgré ces faits incontestablement acquis, tout n'est pas dit en ce qui concerne l'histoire des taches bleues et du phthirius inguinalis.

C'est ainsi qu'il reste à savoir :

1° Si le pouvoir colorant appartient exclusivement au mâle ou à la femelle, distinction peu probable pourtant, si le pouvoir colorant réside bien uniquement dans les glandes salivaires qui sont communes au mâle et à la femelle.

1° S'il n'existe pas plusieurs espèces de phthirius inguinalis, l'une douée du pouvoir colorant et l'autre non, car il

m'est arrivé dernièrement d'obtenir, sur M. Mallet lui-même, très sensible pourtant jusque-là au pouvoir colorant du phthirius, des résultats absolument négatifs, avec des insectes provenant d'un de mes malades couvert de pediculi pubis, mais dépourvu absolument de taches bleues. Cependant nous ne croyons pas qu'on ait établi jusqu'ici plusieurs espèces dans cette catégorie d'insectes.

3o Enfin, ce qui est plus probable, et surtout plus conforme aux données de la clinique, si le pouvoir colorant du phthirius ne serait pas plus actif à certaines époques de l'année ? Depuis plusieurs années, en effet, j'ai remarqué que les taches bleues sont surtout abondantes dans les mois de février, mars et avril, tandis que dans les autres mois j'observe beaucoup plus de pediculi pubis sans taches bleues.

Ce sont là des points bien secondaires, j'en conviens, mais je tenais pourtant à les soulever devant la Société.

Sur la détermination quantitative de l'acide phospho-glycérique dans l'urine, a l'état physiologique et dans diverses conditions anomales, notamment dans le cas de foie gras, par MM. R. Léfine et Eymonnet.

Ronalds a signalé la présence dans l'urine de phosphore non à l'état de phosphate (1) ; mais il reconnaît lui-même que sa méthode ne mérite pas grande confiance. — Tout récemment, M. Sotnischewsky, élève du professeur Hoppe-Seyler, sous la direction de ce savant chimiste, a constaté dans 10 litres d'urine humaine l'existence de l'acide phospho-glycérique (2); mais il n'en a pas fait la déterminatien *quantitative*.

(1) *Philosophical transactions* pour l'année 1846, p. 463. Ce fait est indiqué dans une courte note presque exclusivement consacrée au soufre « qui n'est pas à l'état d'acide sulfurique ».

(2) *Zeitschrift für phys. Chemie* IV, p. 215. Voici comment il a opéré : l'urine, rendue alcaline par un lait de chaux, est additionnée de chlorure de calcium pour séparer l'acide phosphorique; le liquide, filtré, est concentré au bain-marie; le résidu traité par l'alcool; après filtration, la partie insoluble dans l'alcool dissoute dans un peu d'eau, et cette solution, afin d'enlever les dernières traces d'acide phosphorique à l'état de phosphate, traitée par la mixture magnésienne, après quelque temps on filtre et le liquide soumis à

Nous avons procédé d'une manière différente afin de pouvoir, dans une petite quantité d'urine (200 cc), doser à la fois l'acide phosphorique à l'état de phosphate et l'acide phospho-glycérique.

§ I. — MÉTHODE DE DOSAGE

Si dans une urine on précipite complètement l'acide phosphorique par la mixture magnésienne et si, après 24 heures le précipité de phosphate ammoniaco-magnésien est séparé par filtration, le liquide filtré évaporé à siccité et le résidu calciné avec du nitrate de potasse, on obtient une masse saline dans laquelle l'acide phospho-glycérique est à l'état de phosphate et qui, dissoute dans l'eau acidulée par l'acide azotique, concentrée à un petit volume et versée dans un excès de solution de molybdate d'ammoniaque, donne un précipité de phospho-molybdate d'ammoniaque.

Après 12 heures de repos dans une étuve chauffée à 40° c., la précipitation de l'acide phosphorique étant complète, on peut le peser à l'état de phospho-molybdate d'ammoniaque. Pour cela le précipité est recueilli sur un double filtre taré, puis ensuite lavé avec environ 150 c.c. d'eau aiguisée par 1|10 d'acide nitrique. On dessèche alors à 100° jusqu'à ce que les filtres commencent à prendre une légère teinte bleue.

La différence de poids des deux filtres donne celui du précipité et le chiffre obtenu, multiplié par 0,05573, celui de l'acide phospho-glycérique (1).

l'action de SO^4H^2 à l'ébullition qui dédouble l'acide phospho-glycérique en solution. Après refroidissement on ajoute de nouveau de la mixture magnésienne et après deux jours de repos on trouve des cristaux de phosphate ammoniaco-magnésien. Dans le liquide filtré on démontre d'autre part la présence de la glycérine de la manière suivante : le liquide est évaporé au bain-marie; le résidu traité par l'alcool, l'extrait alcoolique soumis à la distillation sèche avec du bisulfate de potasse; on constate l'existence de l'acroléine par l'odeur caractéristique et par sa réaction sur le nitrate d'argent. De plus, en chauffant l'extrait alcoolique sur une lame de platine avec du borax on a une flamme verte.

(1) La liqueur de molybdate d'ammoniaque est obtenue en dissolvant : molybdate d'ammoniaque 100 gr. dans ammoniaque 400 c.c. Verser par petites portions pour éviter l'échauffement, dans acide azotique 1 litre. Ajouter eau

Comme preuve de l'exactitude rigoureuse de nos chiffres, dans deux essais, après avoir pesé le précipité de phosphomolybdate d'ammoniaque sur son filtre, nous avons traité cette substance par l'ammoniaque, puis la solution, par la mixture magnésienne. Eh bien, la pesée du pyrophosphate de magnésie nous a fourni un chiffre d'acide phosphorique identique avec celui de la précédente pesée.

On trouve la même quantité de cet acide phosphorique produit aux dépens de l'acide phospho-glycérique si, au lieu de précipiter l'acide phosphorique à l'état de phosphate, par la mixture magnésienne, on traite tout d'abord l'urine par l'eau de baryte.

Si l'urine est évaporée, puis calcinée avec du nitrate de potasse, le résidu dissout, ramené au volume primitif et traité par la mixture magnésienne, on ne trouve plus dans le liquide filtré trace d'acide phosphorique précipitable par le molybdate d'ammoniaque.

Nous dirons enfin que nous avons fait plusieurs autres expériences de contrôle, mais d'intérêt purement chimique, et que pour cette raison nous ne relatons pas ici.

§ II. — RÉSULTATS

Nos dosages d'acide phospho-glycérique ont été poursuivis pendant tout le cours de cette année, tant sur l'homme que sur le chien; leur nombre dépasse aujourd'hui cinquante. Voici, très sommairement, quelques-uns des résultats obtenus :

Naturellement, vu l'état variable de concentration de l'urine et d'autres conditions, les chiffres absolus, *par litre d'urine*, d'acide phospho-glycérique, varient notablement. En général, chez l'homme, on en trouve environ un centigramme et demi à l'état normal. Si, ce qui vaut beaucoup mieux, on rapporte le chiffre obtenu et celui de l'azote total de l'urine, on observe que, ce dernier étant représenté par 100, celui de

distillée pour obtenir 2.500 c.c. de liqueur. Filtrer après quelques jours de repos.

Voir d'ailleurs la thèse de M. Dufour faite dans notre laboratoire de clinique « sur la composition du tissu osseux », Lyon 1882.

l'acide phospho-glycérique oscillera entre 0,15 et 0,3. Chez le chien les chiffres, soit absolus, soit rapportés à l'azote, sont sensiblement plus élevés.

Chez l'homme, l'anomalie la plus considérable que nous ayons jusqu'ici notée a été trouvée dans le cas de foie gras chez des phthisiques ; quatre fois nous avons obtenu des chiffres (l'azote étant supposé = 100) variant entre 1 et 1,8, c'est-à-dire de beaucoup plus élevés qu'à l'état normal. Chez les phthisiques non affectés de foie gras, le rapport à l'azote nous a paru normal.

Ce fait est intéressant, MM. Dastre et Morat, ayant, il y a quelques années, annoncé à la *Société de Biologie* qu'ils avaient constaté, par l'examen au microscope polarisant, la présence de lécithine dans la dégénérescence du foie (1), fait que nous avons d'ailleurs vérifié par l'analyse chimique. Dans le cas où nous avons obtenu dans l'urine le chiffre sus-indiqué de 1,8, le dosage des parties du foie les plus graisseuses nous a fourni le chiffre énorme de 3 de lécithine pour 100 de foie *frais* !

Contracture hystérique guérie par des applications métalliques, par M. Chantemesse.

J'ai l'honneur de soumettre à la Société l'observation suivante, relative à une jeune fille atteinte de contracture hystérique qui persistait depuis neuf mois et qui a été guérie par des applications métalliques, suivant la méthode de M. Burq.

Issue de parents névropathes, cette jeune fille avait eu elle-même, depuis l'âge de dix ans, des migraines qui survenaient chaque mois pendant plusieurs jours ; au moment où se montra la contracture, la malade avait alors quinze ans, les migraines disparurent complètement. Au mois de novembre dernier, à la suite d'une plaie de la main gauche par un éclat de verre, brusquement s'établit une raideur des muscles de la main ; celle-ci prit la forme d'un cône dont le sommet était formé par l'extrémité des doigts. Cette contracture, qui s'ac-

(1) *Gazette Méd. de Paris* 1879, p. 273.

compagnait de sensations pénibles, de tiraillements, résista à tous les moyens dirigés contre elle pendant de longs mois.

Au commencement de juillet, la malade eutra dans le service de M. Fernet, à l'hôpital Beaujon. On constata alors, dans tout le côté gauche, une hémi-anesthésie sensitivo-sensorielle complète avec contracture des muscles de la main, persistant depuis le mois de novembre. Le traitement d'abord employé consista dans l'électrisation faradique avec le pinceau, dans l'application d'un puissant aimant mis au contact du côté anesthésié, et enfin on eut recours à l'application de divers métaux or, argent, platine, zinc, cuivre, qui n'amenèrent dans l'anesthésie ou la contracture aucun changement.

En dernier lieu, il y a huit jours, on enroula autour de l'avant-bras un bracelet composé d'armatures en acier; le lendemain, la contracture avait totalement disparu, mais l'anesthésie et l'amyosthénie du côté gauche étaient aussi intenses qu'auparavant. Depuis ce jour, malgré l'administration du fer à l'intérieur, les troubles de la sensibilité et de la motilité ne se sont pas modifiés encore, la contracture n'existe pas, mais elle est en imminence et reparaît quarante heures après l'enlèvement du bracelet; elle cède d'ailleurs facilement à une nouvelle application métallique.

Il est certain que la guérison complète ne pourra être espérée que lorsque le fer, pris à l'intérieur, aura totalement modifié l'état présent de la sensibilité de la motilité; en tous cas, il est un phénomène curieux à enregistrer, c'est l'élection du métal sur l'élément musculaire, la contraction qu'elle fait disparaître en laissant inaltéré l'état de la sensibilité générale et spéciale.

Séance du 14 octobre 1882.

Présidence de M. Grimaux.

Deux nouveaux hémochromomètres, par M. L. Malassez

La connaissance de la richesse du sang en hémoglobine est d'une telle importance en physiologie et en médecine, les procédés colorimétriques sont si simples et relativement si exacts que je crois utile de présenter à la Société deux nouveaux hémochromomètres que j'ai fait construire il y a plusieurs mois, et qui me paraissent répondre aux divers besoins de la pratique courante. L'un d'eux est une transformation complète de celui que j'avais imaginé en 1872 et présenté à la Société de Biologie en 1876 (1); l'autre est une simple appropriation d'un colorimètre employé dans l'industrie, du colorimètre Duboscq modifié par Laurent.

1° *Hémochromomètre Malassez transformé.*

Mon ancien hémochromomètre avait pour but, je le rappelle brièvement, de comparer une solution du sang à examiner, solution de titre et d'épaisseur déterminés, à une échelle colorimétrique formée par une cuve prismatique remplie d'une gelée picrocarminée. D'après le point de la cuve qui reproduisait l'intensité de teinte de la solution sanguine, on jugeait du pouvoir colorant du sang examiné et par conséquent de sa richesse en hémoglobine.

Cet appareil présentait certains défauts, qui, tenant pour la plupart à de simples détails de construction, avaient été faciles à corriger en modifiant légèrement l'appareil; mais il en était un, et le plus important de tous justement, que je n'ai pu faire disparaître qu'en changeant la base de l'appareil. Ce dé-

(1) *Société de Biologie*, séance du 28 octobre 1876, voyez aussi : *Académie des Sciences*, séance du 6 août 1877 et *Archives de physiologie normale et pathologique* 1877, p. 1 et p. 634.

faut consistait en des différences de teinte que l'on observait toujours entre certaines parties du prisme étalon et les solutions sanguines correspondantes (1). Il est dû à une particularité que présentent la couleur du sang et celle du picrocarminate. Ainsi que Radjewski et moi l'avons dit, on peut se procurer des solutions picrocarminées qui reproduisent à s'y méprendre des solutions sanguines. Mais, et c'est là le point important, si l'on fait varier proportionnellement les épaisseurs de deux solutions sanguine et picrocarminée aussi semblables que possible, les intensités de coloration resteront bien égales de part et d'autre, puisqu'elles sont proportionnelles aux épaisseurs; tandis que les qualités de coloration se mettront à différer de plus en plus : les solutions picrocarminées devenant plus rouges que les sanguines quand l'épaisseur diminue, plus jaunes quand celle-ci augmente. Il en résulte que les prismes colorés au picrocarminate ne peuvent reproduire exactement la couleur des solutions sanguines examinées que dans une assez courte étendue de leur hauteur; en deçà et au delà, les qualités de coloration diffèrent de plus en plus; en sorte que si l'on est amené à faire des examens comparatifs dans ces régions, il faut faire abstraction de la qualité de ton pour ne s'occuper que de l'intensité, distinction qui n'est pas toujours facile, de là de grandes incertitudes et parfois des erreurs très notables.

Mais, puisqu'il est possible d'obtenir des solutions picrocarminées qui, vues sous des épaisseurs constantes, reproduisent exactement la teinte de solutions sanguines de titre et d'épaisseur déterminés, on peut éviter le défaut que je viens d'indiquer en se servant de telles solutions comme étalons fixes (2); on fait alors varier l'épaisseur des solutions sanguines à examiner, afin de les amener à reproduire la teinte étalon,

(1) Je ne parle bien entendu que des prismes qui ont été fabriqués avec soin, et nullement de certains qui ont été lancés dans le commerce et étaient si mal colorés qu'en aucun point de leur étendue, ils étaient capables de reproduire la couleur d'une solution sanguine quelconque.

(2) J'ai depuis 7 ans des prismes colorés, dont la couleur ne s'est pas sensiblement altérée; je n'ai constaté de différences notables que dans ceux que j'avais laissé tout ce temps exposés à la lumière du soleil.

et par l'épaisseur qu'il faut leur donner, on juge de leur richesse en matière colorante. Dans ces conditions, les qualités de coloration ne seront différentes que tant que les intensités le seront ; et du moment qu'il y aura égalité d'intensité, il y aura en même temps similitude dans la qualité. En sorte que les dissemblances qui se manifestent entre la couleur du sang et celle du picrocarminate, loin d'être nuisibles comme dans l'ancien appareil, concourent au contraire à préciser le point où l'égalité se fait entre le sang et l'étalon. Or, c'est justement la disposition que j'ai adoptée pour mon nouvel hémochromomètre; et il m'a suffi pour celà, de renverser l'ancien, de mettre la solution sanguine à examiner dans la cuve prismatique, et la solution picrocarminée dans une petite cuve à faces parallèles et d'épaisseur constante comme était le réservoir du mélangeur. J'ai profité aussi de ce changement pour rendre les appareils plus faciles à manier et plus solides que les anciens.

A la place du large écran, devenu inutile, comme nous le verrons, il y a seulement une petite plaque métallique rectangulaire. Elle s'articule sur un support vertical muni d'un pied, en sorte que l'on n'est pas obligé de tenir sans cesse l'appareil en main. Elle peut être maintenue verticale pour l'examen à la lumière transmise, ou inclinée en avant pour l'examen à la lumière réfléchie. Elle est, comme l'ancien écran, percée de deux orifices circulaires, derrière lesquels se trouvent, à gauche, une petite cuve contenant la solution picrocarminée étalon, à droite, la cuve prismatique destinée à recevoir la solution sanguine.

La cuve étalon est une petite cuve cylindrique formée par un anneau en verre de 5 millimètres d'épaisseur, sur chacune des faces duquel est collée une glace circulaire. Elle est montée dans une chemise métallique qui, pressant contre ses deux faces, maintient les glaces solidement appliquées contre l'anneau et les empêche de se décoller Cette chemise entre à frottement doux dans une bague métallique adhérente à l'écran, ce qui permet de remplacer facilement la cuve s'il en est besoin. La solution picrocarminée est faite avec de la glycérine pure étendue de 1/4 d'eau légèrement phéniquée et du picro-

carminate parfaitement neutre. Sa teinte reproduit exactement celle d'une solution au 100_e de sang à 5 0[0 d'hémoglobine vue sous la même épaisseur (5 millimètres); elle se conserve parfaitement si elle a été faite avec du bon picrocarminate et si on la maintient habituellement à l'abri de la lumière, je m'en suis assuré expérimentalement (1).

La cuve prismatique d'analyse a la même forme que l'ancienne. Ses parois obliques sont inclinées de telle sorte l'une sur l'autre qu'elles s'écartent de 1 millimètre par centimètre, disposition qui facilite singulièrement la graduation. Ses parois latérales sont aussi rapprochées que possible, de façon à diminuer la capacité de la cuve et par conséquent la quantité de solution et de sang nécessaires pour un examen. Elles sont métalliques ; réunies l'une à l'autre par des vis, elles pressent et maintiennent solidement entre elles les glaces qui forment les parois obliques, aussi n'y a-t-il plus à craindre de décollements. Sa base, dirigée en haut, est ouverte pour recevoir les solutions ; elle se ferme à volonté à l'aide d'un couvercle. Cette cuve est enfin intimement fixée à un chariot que l'on fait monter ou descendre à l'aide d'un bouton placé sur le côté de l'appareil.

La graduation n'est plus marquée sur l'un des côtés de la cuve, mais sur l'un des montants du chariot ; on peut la voir à travers une fenêtre rectangulaire que présente l'écran en haut et à droite, il n'est donc plus nécessaire de retourner l'appareil pour faire la lecture. L'index ne consiste plus en une aiguille, mais en un trait horizontal gravé sur l'un des côtés verticaux de l'orifice rectangulaire, côté qui est taillé en biseau à cet effet. Les chiffres correspondant aux degrés de l'échelle indiquent d'emblée, sans qu'il soit nécessaire de recourir à une table, le nombre de grammes d'hémoglobine contenue dans

(1) Les sangs qui ont servi à fabriquer les solutions sanguines types ont été analysés avec la pompe à mercure par M. Gréhant ; puis on a déduit leur richesse en hémoglobine en admettant que chaque gramme d'hémoglobine est capable d'absorber 1,67 cent. cube d'oxygène à 0°, et à 0,76 de pression, rapport qui résulte de récentes expériences de Hüfner et s'accorde avec les considérations théoriques de Preyer et d'Hoppe-Seyler. On pourrait évidemment employer tout autre mode de dosage.

100 cent. cub. du sang examiné; si la solution sanguine a été faite au 100ᵉ, cette graduation est facile à établir exactement; en effet, l'étalon colorimétrique représentant une solution au 100ᵉ de sang à 5 0/0 d'hémoglobine vue sous une épaisseur de 5 millimètres, le degré 5 doit nécessairement se trouver au niveau du point où la cuve a 5 mill. d'épaisseur, c'est-à-dire à 5 centim. de son sommet en raison de la forme donnée à cette cuve. Puis, comme avec un étalon fixe les valeurs colorimétriques sont en raison inverse des épaisseurs, le degré 10 se trouvera à 2,5 cent. du sommet, le degré 20 à 1,25 cent., etc. Si le sang à examiner a été dilué, non plus au 100ᵉ, mais au 200ᵉ, il faudrait doubler la valeur des degrés trouvés; tandis que pour les solutions au 50ᵉ, il faudrait en prendre la moitié seulement.

L'examen peut se faire comme autrefois à la lumière transmise; la plaque écran est alors maintenue verticale et l'on place derrière les cuves une glace dépolie qui diffuse la lumière reçue. Mais il est plus commode de se servir de la lumière réfléchie; l'appareil est alors incliné en avant, et la glace est remplacée par un miroir à surface dépolie qui réfléchit et diffuse la lumière tout à la fois, et qui, s'inclinant à volonté, la renvoie dans la direction des cuves.

L'examen peut encore se faire simplement à l'œil nu; mais on peut s'aider d'un petit appareil emprunté au colorimètre Duboscq et qu'on applique à la face antérieure de l'écran, en avant des deux orifices centraux. Il se compose de deux prismes à double réflexion totale, d'un diaphragme très étroit et d'une loupe. Les deux prismes ont pour effet de mettre en contact les rayons colorés provenant de l'étalon et ceux provenant de la solution sanguine, rapprochement qui facilite singulièrement la comparaison. Le diaphragme, très étroit, a l'avantage de ne laisser voir qu'une très petite étendue de la hauteur de la cuve d'analyse, ce qui donne plus de précision aux observations. Enfin, grâce à la loupe, les images obtenues ont, malgré l'étroitesse du diaphragme une étendue suffisante pour qu'une bonne impression rétinienne ait lieu.

Les mélangeurs destinés à préparer les solutions sanguines

ont également été modifiés dans leur forme et leur cubage. L'examen des solutions, ne devant plus se faire dans le mélangeur, il était inutile que celui-ci fût à glaces parrallèles; le brassage de la solution pouvant s'opérer au dehors, dans la cuve d'analyse ou dans un vase à part, il n'était plus nécessaire que le réservoir contînt une boule agitatrice; en sorte que le mélangeur s'est trouvé réduit à une simple pipette, instrument de construction plus facile et de solidité plus grande. Enfin, avec les anciens cubages, il eût fallu, pour obtenir des solutions au 100°, rejeter le liquide compris dans le tube de prise, sans quoi l'on aurait eu des solutions au 101° ; pour obvier à cet inconvénient, la partie graduée a un volume total égal à 100 au lieu de 101 comme autrefois. Puis l'on a donné au tube de prise une capacité égale à 2, ce qui permet d'obtenir d'emblée des solutions à 2 0[0 ou au 50° ; enfin le tube a été divisé en deux parties d'égal volume, et la moitié inférieure subdivisée également en deux, afin d'avoir comme avec les anciens appareils des solutions au 100° et au 200 ; les solutions au 50°, au 100°; au 200° paraissent répondre aux divers besoins de la pratique.

L'hémochromomètre et le mélangeur sont contenus dans une boîte en gainerie qui ne mesure que 15,5 centimètres de long, sur 9 de large et 4,5 d'épaisseur. On y peut enfermer encore une lancette à pointe gardée pour faire les piqûres et obtenir du sang, et un petit vase en verre destiné à recevoir provisoirement les solutions sanguines.

Les personnes qui possèdent déjà de mes anciens appareils pourront les faire transformer par le fabricant et jouir ainsi des principaux avantages des nouveaux. Une cuve étalon sera fixée à l'orifice où se plaçait le réservoir du mélangeur; et une cuve d'analyse sera mise sur le chariot à la place de l'ancienne cuve étalon, mais son échelle colorimétrique sera gravée sur le côté pour être en rapport avec l'aiguille fixe indicatrice.

2° *Colorimètre Laurent modifié.*

Les colorimètres Duboscq et Laurent servent à comparer le pouvoir colorant de deux liquides d'après les épaisseurs qu'il

faut donner à chacun d'eux pour qu'ils aient même intensité de coloration. Ils se composent de deux cuves à fonds de glace qui sont éclairées de bas en haut au moyen d'un miroir placé au-dessous d'elles. On y verse les liquides à examiner, et on en fait varier l'épaisseur en y enfonçant des tubes fermés par des glaces et à travers lesquelles se fait la visée. Les rayons colorés, provenant de chacune des cuves, sont reçus par un appareil formé de deux prismes à double réflexion totale, d'un diaphragme et d'une lunette dans le colorimètre Duboscq, d'un simple oculaire dans celui de Laurent. Les tubes sont mis en mouvement au moyen d'un bouton muni d'un pignon denté et se déplaçant sur une crémaillère; une échelle millimétrique indique les épaisseurs obtenues dans chaque cuve. Pour obtenir l'égalité de teinte, on peut procéder de deux façons : Donner au liquide à examiner une épaisseur constante et faire varier celle du liquide étalon; ou bien, au contraire, donner au liquide étalon une épaisseur fixe et faire varier celle du liquide à examiner. Dans le premier cas, la valeur colorimétrique cherchée est, par rapport à celle de l'étalon, proportionnelle à celle de l'épaisseur qu'il a fallu donner à celui-ci pour obtenir l'égalité de teinte; dans le second cas, la valeur cherchée est, au contraire, en raison inverse de l'épaisseur donnée au liquide à examiner.

MM. Jolyet et Laffont s'étaient déjà servi de cet appareil pour juger de la couleur du sang (1); mais comme ils disposaient, dans leurs expériences, de notables quantités de ce liquide et qu'ils n'avaient pas besoin de connaître les quantités absolues d'hémoglobine qui y étaient contenues, ils ne l'avaient pas modifié; ils s'étaient contenté de placer dans l'une des cuves des verres ayant la couleur d'une solution sanguine sans en déterminer la valeur hémoglobique.

M. Lambling (2) a fait tout dernièrement un pas de plus; il a réduit les cuves de l'appareil de façon à ce qu'on n'ait besoin que de 0,050 cent. cub. de sang, puis il a déterminé la valeur

(1) Jolyet et Laffont. — *Recherches sur la quantité et la capacité respiratoire du sang par la méthode colorimétrique.* Soc. Biologie, 24 mars 1877.

(2) Lambling. — *Des procédés de dosage de l'hémoglobine.* Nancy, 1882.

des verres colorés dont il se servait. Toutefois, son appareil semble être resté un appareil tout personnel, il ne paraît pas avoir cherché à en assurer la reproduction pour le public, ce qui offre toujours des difficultés particulières. Or, c'est ce que j'avais fait avant que M. Lambling n'ait publié son très intéressant travail.

Puisque nous ne pouvons conserver les solutions de sang et d'hémoglobine et que les substances qui reproduisent le mieux cette couleur ne conservent leur qualité de coloration que si on n'en modifie pas les épaisseurs, il fallait évidemment se servir d'étalons colorés fixes dans l'emploi de ces colorimètres ; il fallait par conséquent agir sur l'épaisseur des solutions sanguines à examiner. Je n'ai pas adopté, comme étalon, les verres colorés, quoiqu'ils aient le grand avantage d'être parfaitement fixes, parce que je n'ai pu en trouver dont la couleur m'ait satisfait complètement. J'en aurais trouvé, que peut-être y aurai-je renoncé encore, parce que je n'aurais pas été sûr que le fabricant pût s'en procurer de semblables, et parce qu'il eût été difficile d'obtenir avec eux des étalons de valeur hémoglobique voulue, la même pour tous. J'ai préféré la glycérine picrocarminée à laquelle il est facile, avec un peu de soin, de donner exactement la teinte d'une solution sanguine déterminée et dont la fixité de couleur me paraît bien suffisante, je l'ai déjà dit précédemment ; aussi ai-je adopté ici le même étalon que pour mon hémochromomètre modifié. C'est, je le répète, le fac-simile d'une solution au 100e de sang à 5 0/0 d'hémoglobine, vue sous une épaisseur de 5 millim. Cet étalon est mis à la place de l'une des cuves de l'appareil, devenue maintenant inutile.

La cuve restante a été très réduite dans les dimensions ; il suffit de moins de 1 cent. cube de solution sanguine pour la remplir, c'est-à-dire moins de 20 millim. cubes de sang, même pour une solution au cinquantième. Elle se termine en haut par une partie très évasée en forme de cuvette, afin de recevoir le trop plein de liquide quand on enfonce le tube. Celui-ci a été réduit en proportion, comme tout le reste de l'appareil ; l'échelle des épaisseurs est toujours divisée en millimètres et en demi-millimètres, mais elle n'est plus aussi

étendue, ce qui eût été inutile. Une disposition nouvelle permet de la régler, c'est une vis qui agit sur la position de l'index, en sorte que l'on peut toujours ramener celui-ci au 0 de l'échelle, ce qui doit avoir lieu quand le tube est complètement enfoncé dans la cuve.

L'éclairage, au lieu d'être obtenu au moyen d'une glace dépolie qui diffuse la lumière et d'un miroir qui la réfléchit dans la direction des cuves, est donnée par un miroir à surface dépolie qui diffuse et réfléchit la lumière tout à la fois, ce qui est plus simple.

Les solutions sanguines peuvent être faites à l'aide du nouveau mélangeur décrit plus haut.

Connaissant d'une part la valeur de l'étalon en hémoglobine, d'autre part le titre et l'épaisseur de la solution sanguine qui a même teinte que lui, il est facile de calculer la richesse en hémoglobine du sang examiné sachant que les richesses sont en raison même des épaisseurs. Mais pour éviter ces calculs, une courbe et une table ont été dressées d'avance ; il suffit de se reporter à l'une ou à l'autre.

Ces deux appareils me paraissent aussi précis et aussi commodes l'un que l'autre ; je ne saurais dire lequel des deux est préférable : c'est à la pratique de décider. Le premier est construit par M. Stiasse, successeur de M. Verickni; le second, par M. Laurent. Je renvoie pour plus de détails à un *Mémoire* en voie de publication dans les archives de physiologie normale et pathologique.

Nota. — Ces deux nouveaux hémochromomètres donnent des résultats concordants, mais qui diffèrent un peu de ceux fournis par mon ancien appareil. Cette divergence tient à ce que, dans les dosages d'hémoglobine qui ont servi de base à la graduation de celui-ci, dosage fait par la méthode de la capacité respiratoire, il avait été admis que 1 gr. d'hémoglobine correspondait à 2,08 d'oxygène au lieu de 1,67, rapport admis pour les nouveaux appareils. Si donc on veut comparer les résultats des nouveaux à ceux des anciens, il faudra corriger ces derniers en les multipliant par le rapport 208[167 ou par le chiffre 1,24.

Je dois aussi faire observer que c'est encore le sang de chien qui a servi à la graduation de ces nouveaux appareils, en sorte que les valeurs hémoglobiques qu'ils donnent se rapportent à l'hémoglobine de cet animal. Si donc, examinant un sang d'homme, on lui trouve une richesse de 14 0[0 d'hémoglobine, par exemple, cela ne veut pas dire que ce sang contient 14 0[0 d'hémoglobine humaine, mais qu'il a la couleur d'un sang de chien normal contenant 14 0[0 d'hémoglobine.

PROCÉDÉ TRÈS SIMPLE POUR L'EXAMEN DES FONCTIONS DE L'ORGANE DE L'OUÏE, SURTOUT APPLICABLE AU CAS OU LE MÉDECIN DÉSIRE S'OBSERVER LUI-MÊME, par M. GELLÉ.

Un tube de caoutchouc long de 50 centimètres est fixé hermétiquement par un bout à l'oreille à examiner, et reçoit par l'autre la tige du diapason normal de volume moyen (9 centimètres de longueur).

Cet ensemble est laissé pendu librement à l'oreille, ou bien il est soutenu légèrement par la main.

1o A l'état physiologique, si l'on pince légèrement le tube de caoutchouc pendant que le diapason est en vibration, on s'aperçoit que le son augmente d'intensité à chaque fois.

On peut recommencer à volonté les pinçages ; et toujours avec la reproduction du forté.

Que se passe-t-il ?

L'air inclus dans le tube et dans le conduit se trouve chaque fois condensé ; et, de plus, la pression se transmet aussitôt à la membrane du tympan dont la tension s'exagère légèrement.

Or, on sait que, dans ces deux conditions, il y a accroissement de la sensation, et par conséquent augmentation de la perception auditive.

Si l'on obtient de la sorte *ad libitum* un son plus fort, c'est que l'organe obéit bien, que la cloison est mince, élastique et mobile, et que les nuances délicates d'intensité du son sont susceptibles d'être perçues.

Dans les conditions anatomo-pathologiques opposées, le son du diapason passe affaibli, et les faibles variations de son in-

tensité que cause le pinçage du tube de caoutchouc ne sont pas senties.

J'ai vu cette petite pression causer du vertige, du bourdonnement, ou assourdir totalement certains sujets dont la sensibilité labyrinthique maladive était ainsi sollicitée et rendue manifeste.

2o Une deuxième épreuve consiste à exécuter l'acte de souffler par le nez pincé (épreuve dite de Valsalva). La pénétration de l'air dans la caisse, on le sait, repousse le tympan au dehors, et le tend. Aussitôt, silence complet ; le son du diapason est éteint, pour renaître dès que la poussée est finie.

Ceci peut être reproduit à volonté. On peut en conclure que la trompe est facilement perméable, et l'appareil mobile et élastique jusqu'au tympan.

Si rien n'est modifié dans le phénomène ausculté, c'est que la trompe est imperméable ou le tympan immobilisé ou raide.

On voit que l'examen est aussi simple qu'il est concluant.

3o L'acte d'avaler, la déglutition simple ne modifie pas l'audition à l'état normal, quand les parties de l'oreille ont leur élasticité. Si, au contraire, il y a ramolissement du tympan, mobilité exagérée de l'organe, et absence de réaction élastique, l'acte de la déglutition, la trompe étant parfaitement perméable, aspire la cloison, l'attire vivement en dedans, et le son cesse aussitôt qu'il a été perçu.

Il faut une ou plusieurs déglutitions et quelquefois user de l'épreuve de Valsalva pour redresser l'organe déplacé et rendre l'ouïe.

D'autres fois, c'est la douche d'air de Politzer qu'il faudra exécuter pour tout remettre en place, si la trompe est rétrécie.

4o La déglutition exécutée avec effort, le nez tenu fermé, abaisse net le son, qui reparaît dès que l'on cesse de pincer le nez, et que l'on exécute quelques mouvements de déglutition, toutes voies de l'air laissées libres. C'est ainsi à l'état normal.

Mais, si l'on a les trompes bouchées, rien ne change à l'aus-

cultation. Si le tympan est ramolli, inerte et sans élasticité, l'effet est remarquablement accru et durable, le redressement du tympan, son retour à la position d'équilibre n'ayant pas lieu.

De ces observations naissent donc autant de signes diagnostiques.

5o Le pinçage du tube de caoutchouc, pendant que l'on déglutit le nez fermé, passe presque inaperçu.

6o Le bâillement éteint net le son du diapason, qui renaît aussitôt, si les organes sont sains (trompes perméables).

7o Les mouvements d'abaissement et de latéralité imprimés à la mâchoire inférieure, agissent sur la colonne d'air incluse dans le tube de caoutchouc en la condensant ou la dilatant, mais ne modifient pas beaucoup l'audition du son du diapason.

8o Le bruit de la respiration nasale, de l'inspiration surtout, ne gêne en rien l'audition à l'état normal. Si l'ouïe est tant soit peu abaissée, et s'il y a coryza, la respiration, rendue plus bruyante, peut diminuer l'audition (question d'intensité).

9o Le bruit de la voix, le parler à haute voix ne modifient pas l'audition dans cette épreuve spéciale.

10o Les respirations profondes et rapides, arrivant au point de refroidir la bouche, n'ont aucune action sur l'audition, si l'organe est sain : c'est un excellent moyen de décongestionner la tête et l'oreille.

11o L'effort de soulever un lourd poids, n'empêche pas l'audition du diapason, si l'oreille est saine.

12o Le pinçage du nez ne nuit pas à l'audition et ne l'augmente pas.

13o L'adaptation du tube de caoutchouc à l'une des narines, l'autre tenue close, ne fournit aucune sensation sonore, si l'on a soin de boucher complètement les oreilles.

Il ne m'a pas paru que le son fût perçu alors, même dans les plus grands efforts de déglutition, les trompes étant très perméables ; peut-être avec un diapason volumineux donnant un son plus intense, le résultat serait-il différent ?

En résumé, par un dispositif simple, on peut examiner isolément le fonctionnement de chaque oreille.

Il va sans dire que ce procédé est applicable et donnera des résultats seméiologiques analogues dans l'observation clinique.

Éloge de M. Hillairet, Membre de la Société de Biologie, par M. Dumontpallier, Secrétaire général.

Messieurs,

Le titre de secrétaire général d'une société savante impose trop souvent, hélas ! l'accomplissement d'un pénible devoir, celui de rendre un suprême hommage à ceux que la mort enlève à la science et à l'estime affectueuse de leurs collègues. Ce devoir est plus pénible encore à remplir lorsque l'on a le sentiment que l'éloge de celui qui n'est plus eût pu être prononcé par une voix plus autorisée.

Hillairet avait été élu membre de la Société de biologie en 1858, après avoir communiqué à notre Société les principales observations de son mémoire magistral sur l'étude clinique des hémorrhagies cérébelleuses. Ce travail avait pour base des documents personnels recueillis à l'hospice des Incurables. Il témoignait d'une grande sagacité de la part du clinicien, et fut un progrès dans le diagnostic des localisations des lésions de l'encéphale. Le temps, ce grand juge des œuvres de tous, n'a fait que confirmer la valeur du mémoire de notre collègue.

Quelques années plus tard, Hillairet, continuant ses études cliniques sur les maladies du système nerveux, donnait à notre Société une observation sur le vertige par lésion de l'appareil auditif. Cette note critique confirmait les observations cliniques de Ménière et les recherches de physiologie expérimentale de Signol et de Vulpian.

Mais bientôt le médecin de l'hôpital Saint-Louis devait étudier plus spécialement les maladies de la peau. Il ne tarda pas à acquérir une grande expérience pratique en dermatologie et, tout en rendant un juste hommage au chef d'une école célèbre, il sut rester éclectique.

Dans ces dernières années, Hillairet avait consacré une grande partie du temps que lui laissaient ses nombreuses occupations à l'étude de la lèpre tuberculeuse et, voulant appor-

ter dans son enseignement libre les progrès de l'histologie, il avait associé à ses recherches de jeunes travailleurs. Alors, en 1880, il communiqua à la Société de biologie, en collaboration avec le docteur Gaucher, une note sur le parasitisme de la lèpre. Il y a cinq mois, il avait commencé la publication d'un traité des maladies de la peau. C'est dire qu'Hillairet a travaillé jusqu'à la dernière heure. Sa vie a été bien remplie et la Société de biologie, dont il fut deux fois le vice-président, perd aujourd'hui un collègue éminent qui, par son travail et son caractère, avait mérité l'estime de tous.

Séance du 21 octobre 1882.

Présidence de M. Paul Bert

Rein précurseur des Batraciens, par M. Mathias Duval.

Je fais hommage à la Société d'un mémoire sur l'embryologie de l'appareil génito-urinaire (1er Mémoire : *Sur le rein précurseur des Batraciens*) dont voici la substance :

Jusqu'à l'époque où apparaissent les bourgeons des membres, les larves des grenouilles possèdent un appareil rénal placé dans la paroi du corps, immédiatement en arrière de l'oreille interne : ce rein, dit *cervical* par quelques auteurs allemands, peut encore être dit *rein précurseur* pour le distinguer du *corps de Wolff* ou *rein primitif* dont il précède l'apparition. Il est constitué par un tube décrivant de nombreuses circonvolutions et communiquant avec la partie correspondante de la cavité du péritoine à l'aide de trois néphrostomes, ou ouvertures infundibuliformes garnies de longs cils vibratiles. En face de ces néphrostomes est disposé, dans la cavité péritonéale, un glomérule unique de chaque côté et relativement énorme : attaché de chaque côté du mésentère (ici méso-pharynx), ce glomérule est contenu dans une loge péritonéale, que des adhérences du poumon (en voie de formation) circons-

crivent et isolent de la cavité générale de la séreuse ; cette loge péritonéale représente ici l'analogue de la cavité d'une capsule de Bowman du rein du mammifère adulte, nouvelle disposition à rapprocher des diverses considérations que j'ai précédemment présentées à la Société, relativement à l'appareil rénal considéré comme une formation dérivée de la séreuse péritonéale.

Sur un appareil destiné a pratiquer la respiration artificielle, par M. P. Regnard

L'appareil que j'ai l'honneur de présenter aujourd'hui à la Société est destiné à pratiquer la respiration artificelle dans les laboratoires.

Les moyens qui sont à notre disposition aujourd'hui pour réaliser cette respiration sont très compliqués. Ou bien il faut tourner à la main la manivelle d'un soufflet, ce qui nécessite un aide uniquement occupé à cette opération, ou bien on se sert d'une machine à eau coûteuse et ne fonctionnant que sous une très forte pression d'eau. Il résulte de là que beaucoup de laboratoires, surtout en province, où la pression manque, sont complètement privés des moyens de faire facilement la respiration artificielle.

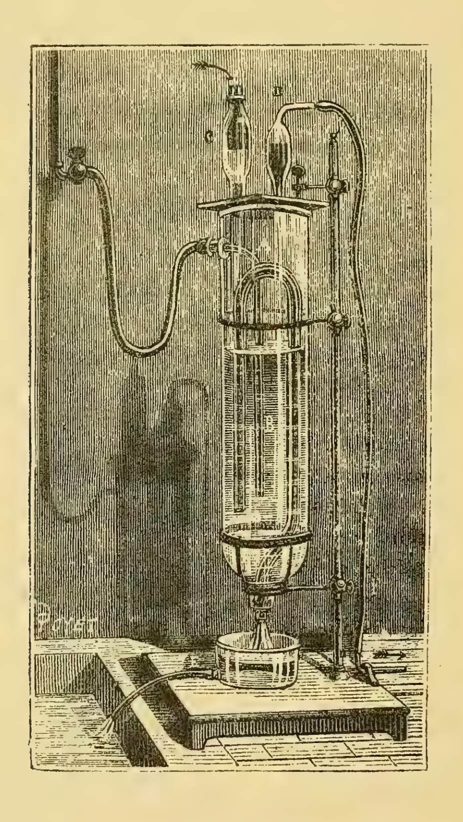
L'appareil que je présente à la Société fonctionne simplement avec un courant d'eau sans pression, il dépense fort peu et coûte si bon marché que chacun peut le fabriquer dans son laboratoire.

Il se compose d'un vase conique A, fermé en haut par une plaque rodée, maintenue bien appliquée par une vis de pression. Dans l'intérieur de ce vase plonge un tube de verre en communication par un caouchouc avec le robinet d'eau. Dans l'appareil se trouve un second tube B très large ayant la forme d'un siphon de vase de Tantale. Ce gros tube B traverse un bouchon de caoutchouc qui ferme en bas l'appareil A ; il aboutit à un vase quelconque E, où l'eau se déversera tout à l'heure.

La plaque supérieure est percée de deux trous. Dans l'un est luté un tube de verre C où se trouve une soupape de caout-

chouc, dans l'autre est enfoncé le tube D, muni d'une soupape inverse de la première.

Voici comment fonctionne l'appareil : On ouvre le robinet d'eau. Celle-ci pénètre dans le vase A, elle le remplit et chasse



l'air par la soupape D et le tube F jusque dans le poumon de l'animal en expérience. Puis, dès que l'eau arrive à la crosse du tube B, le siphon de Tantale que constitue ce tube, s'amorce et, comme ce tube B est trois fois plus gros que le conduit de l'eau, le vase se vide très rapidement, bien que l'eau continue à y entrer.

Cette évacuation produit une aspiration, fait pénétrer de l'air par la soupape C.

Quand l'eau arrive en bas du tube B, le siphon se désamorce.

Immédiatement, le vase se met à se remplir de nouveau en produisant l'insufflation et cela se reproduit ainsi indéfiniment sans qu'on s'en occupe et avec une rapidité qui varie suivant la quantité dont on a ouvert le robinet d'eau.

L'appareil peut encore servir à ventiler des aquariums d'eau de mer.

Le modèle qui est placé sous les yeux de la Société et qui a 40 centimètres de haut fonctionne très bien sur les chats, les lapins, et les chiens jusqu'au poids de 10 kilogrammes.

Il est évident qu'on pourrait en faire des plus grands en métal.

Ils seraient fort commodes pour ramener les asphyxiés à la vie, puisqu'il n'y aurait pas d'autre manœuvre à exécuter que d'ouvrir le robinet d'eau qui existe dans tous les postes de police et de secours.

Discours prononcé par M. Paul Bert.

Messieurs,

Un des membres fondateurs de la Société de Biologie, M. Davaine, vient de mourir. Sa modestie n'a pas permis qu'un hommage mérité lui fût rendu sur sa tombe par les corps scientifiques auxquels il appartenait. Mais je croirais avoir manqué à mon devoir si aucune trace de nos sentiments ne se retrouvait dans nos procès-verbaux.

Pendant de longues années, M. Davaine fut assidu à nos séances, et c'est devant notre Société qu'il apportait les faits nombreux et intéressants qui lui ont permis de composer d'importants mémoires de pathologie et d'histoire naturelle, et son livre classique sur les *Entozoaires*.

Vous trouverez aussi dans nos procès-verbaux ses premières recherches sur la *bactéridie du charbon*. Vous savez tous comment la découverte de cet être microscopique, après être demeurée pendant plusieurs années ignorée et comme enkystée,

produisit entre les mains de Davaine de merveilleux résultats. La cause réelle de la maladie charbonneuse était par lui définitivement trouvée : la célèbre expérience de la goutte de *sang de rate* dans le verre à champagne devait entraîner toutes les convictions. Le grand mouvement de la pathogenie contemporaine a son origine dans les travaux de Davaine, à qui revient toute entière la gloire de la découverte initiale.

Je ne saurais avoir la prétention d'improviser ici une notice sur les travaux de notre savant collègue. La Société m'approuve, j'en suis sûr, de prier un des nôtres de rédiger pour nos Mémoires un éloge qui soit digne de celui que nous avons perdu.

J'aurais voulu aller plus avant et vous parler des conditions où a travaillé le savant et du caractère de l'homme. Mais des circonstances récentes m'imposent la plus grande réserve ; bien qu'une compétition que je n'ai pas suscitée n'ait porté aucune atteinte aux sentiments d'estime dont m'honorait M. Davaine, et à ceux de reconnaissance personnelle que je lui devais pour m'avoir jadis sauvé la vie après une inoculation de sang charbonneux.

Je crois devoir vous dire cependant que la grandeur des résultats par lui obtenus est encore rehaussée par la simplicité des moyens d'action dont il disposait : ni laboratoire, ni instrumentation compliquée, et il était lui-même son propre préparateur.

La modestie de M. Davaine était proverbiale, et il lui a été fidèle, vous le voyez, jusqu'à son dernier jour. Mais elle n'excluait pas, tant s'en faut, une grande fermeté d'âme. Il a été fidèle aussi, jusqu'à son dernier jour, aux convictions de sa vie entière. Un de nos amis communs, qui ne l'a pas quitté, m'écrivait : « M. Davaine meurt comme aurait dû, comme devrait « mourir tout savant. » Puisse-t-on, un jour, en dire autant de nous !

La Société décide que le secrétaire général écrira à M. Davaine fils pour lui exprimer ses sentiments de sympathie.

Sur le développement de l'Ascaris simplex du dauphin et sur un singulier ver vésiculaire du même cétacé, par M. P. Mégnin.

Les pièces que j'ai l'honneur de présenter à la Société proviennent d'un dauphin commun capturé cette année au mois de septembre à Concarneau et acquis par M. Deyrolle pour en préparer le squelette. Ce naturaliste ayant remarqué, en le dépouillant, que beaucoup de ses organes, entre autres le ventricule, le canal biliaire et les muscles, étaient farcis de parasites de diverses espèces, mit le sujet à ma disposition pour en faire l'étude.

Le ventricule, comme on le voit, contient plusieurs milliers de vers cylindriques qui sont adhérents par la bouche à la muqueuse, mais pas d'une manière très intime, car on les en détache par une faible traction. Ces parasites appartiennent au genre *Ascaris*, comme l'indique leur bouche à trois lobes semi-globuleux et presque semblables, et à l'espèce *Ascaris simplex* de Rudolphi, caractérisée par son corps assez épais, un peu aminci en avant, de couleur rosé brunâtre, quarante fois environ aussi long que large, et par sa tête obtuse et à lobes très petits ; les femelles sont longues de 4 à 6 centimètres sur 2 à 2 millimètres 1[2 d'épaisseur et ont une queue conoïde droite ; les mâles ont de 3 à 4 centimètres de long sur 2 millimètres de large et ont la queue obtuse, enroulée, munie de deux ailes latérales étroites, soutenues par huit ou dix papilles à la face ventrale et de deux spicules inégaux un peu arqués.

Cette espèce d'ascaride a déjà été rencontrée chez le marsouin (*Phocœna communis*), chez le dauphin du Gange (*Platanista gangetica*) et chez une autre espèce de dauphin innommée. On n'en connaît pas les diverses phases de développement, non plus que des autres ascarides, que l'on rencontre dans les organes digestifs de l'homme et des animaux terrestres et que l'on voit toujours adultes ou sexués. On a vu l'état embryonnaire dans l'œuf de certaines espèces, mais entre cette forme embryonnaire et l'âge adulte on ne connaît pas les âges intermédiaires, — phase larvaire, phase nymphéale, — et on ignore dans quel lieu se passent ces âges. Davaine, qui a fait quelques observations sur l'œuf et l'embryon de l'*Ascaris*

lombricoïdes de l'homme, a vu cet œuf rester un an à l'état d'inertie, puis l'embryon se développer lentement et prolonger son existence pendant cinq ans sans sortir de l'œuf. D'après ses observations et des expériences faites sur des animaux, Davaine a cru pouvoir établir que l'embryon reste enfermé dans la coque jusqu'à ce que l'œuf soit rapporté dans l'intestin et que là l'action des sucs intestinaux ramollissant cette coque, l'embryon la perce et se trouve dans l'organe qu'il ne doit plus quitter pour atteindre l'âge adulte (1).

Cette assertion est en contradiction flagrante avec ce fait d'observation que j'ai vérifié maintes fois, à savoir, qu'on ne rencontre jamais que des ascarides adultes dans les intestins et jamais de germes en voie de développement. Et puis, pourquoi la coque de l'œuf serait-elle si sensible à l'action dissolvante des sucs intestinaux la seconde fois qu'il pénètre dans les organes digestifs tandis que la première fois qu'il y a séjourné il y était insensible.

D'après Ercolani (2) les œufs des ascarides, comme ceux des strongles, éclosent dans l'eau où les embryons séjournent un certain temps, puis ils rentrent dans les intestins portés par les boissons crues, et là ils s'enfoncent sous la muqueuse et même jusque sous la couche péritonéale, où ils s'enkystent pour y passer la phase larvaire ; ils reviennent ensuite à la surface de l'intestin pour s'y sexuer et s'y accoupler. Ercolani a constaté que c'est ainsi que cela se passe pour le sclérostome armé dans le cœcum du cheval, et pour l'oxyure du lapin, et c'est par analogie qu'il étend cette règle aux ascarides, sans cependant avoir encore rien observé de semblable chez ce genre d'helminthes.

Je présente, dans un flacon, une deuxième pièce provenant du même dauphin qui a fourni une si grande quantité d'*Ascaris simplex*, et qui apporte quelques éclaircissements sur le mode de développement de cet helminthe. C'est une portion du canal biliaire dans lequel on voit serrés les uns contre les autres comme les fils d'un velours, de petits nématoïdes d'un à deux

(1) Davaine. — *Traité des Entozoaires*. — Sinopsies, p. XXVII.

(2) Ercolani et Vela — *Embryologie et propagation des vers intestinaux*. Comptes rendus acad. sc. 1854, 1er vol., p. 779 et 2e vol., p. 45.

centimètres de long sur 1/2 à un millimètre d'épaisseur, qui ont la bouche et une partie du cou plantées dans la muqueuse, en sorte qu'il faut un certain effort et des précautions pour les détacher sans les briser. Ces petits helminthes sont tous agames et présentent la structure buccale caractéristique des ascarides, et si on étudie le reste de leur organisation, on voit qu'elle est analogue à celle des *Ascaris simplex*, dont ils représentent en effet l'âge larvaire.

Ainsi, pour cette espèce tout au moins, la phase larvaire ne se passe pas à la surface de l'intestin comme le pensait Davaine, ni dans les profondeurs des couches intestinales comme l'avance Ercolani, mais dans un conduit glandulaire. Ce n'est pas la première fois, du reste, que je constate que les conduits des glandes, petites ou grandes, annexées à l'intestin, servent de lieu de développement à des parasites intestinaux : je l'ai déjà constaté pour des cestoïdes, pour des trématodes, et d'autres nématoïdes comme les spiroptères. En poursuivant mes recherches j'espère bien arriver à la même démonstration pour ce qui concerne le développement des ascarides des grands mammifères terrestres.

Les muscles du même dauphin dont il est question ci-dessus étaient farcis de vers vésiculaires du volume d'une petite noix à celle d'un marron ayant tout à fait l'apparence d'échinocoques ; ces vers vésiculaires étaient contenus dans des kystes et on en trouvait souvent deux côte à côte ; ils étaient complètement indépendants et libres dans les parois du kyste, ainsi que le prouvent les spécimens que je fais passer sous les yeux.

En incisant une de ces hydatides on est tout surpris de voir flotter dans le liquide interne un ver filiforme, blanc, très long, mesurant jusqu'à 8 à 10 centimètres sur moins d'un millimètre de diamètre et adhérant par une de ses extremités à la paroi interne de l'hydatide. Je crus d'abord être en présence d'une filaire d'une espèce particulière, mais, en examinant au microscope l'extrémité libre de ce ver filiforme, je constatai une partie quadrilobée invaginée, et, à l'extrémité de chacun des lobes, qui étaient triangulaires, une petite ventouse : j'étais en présence d'un scolex de cestoïde du genre *Phyllobothrium*.

Van Beneden, en 1868, aussi à Concarneau, et aussi chez un dauphin commun, avait déjà rencontré le même cestoïde à l'état vésiculaire, mais sa description présente quelque différence avec ce que j'ai vu et ce que l'on peut voir sur les pièces que je montre ; voici la description de Van Beneden telle qu'on la lit dans les *Comptes rendus de l'Académie des sciences* (1868, 2e sem., t. 67, page 1051).

« Dernièrement des pêcheurs ont amené à Concarneau, dans le laboratoire où M. Coste a bien voulu m'autoriser à travailler, un dauphin qu'ils avaient trouvé mort en mer. C'était un *delphinus delphis* mâle, d'âge et de dimensions respectables ; il mesurait huit pieds de long et je ne serais pas étonné qu'il fût mort de vieillesse. J'ai voulu en profiter pour disséquer quelques organes et préparer le squelette, mais quel n'a pas été mon étonnement, en entamant la peau, de trouver la couche de lard toute labourée et trouée. Les flancs de l'animal, spécialement dans la région de la queue, montraient ce phénomène avec une parfaite évidence. On aurait pu croire que le taret, se trompant de demeure, y avait exercé ses ravages.

« Chacun des trous en question était occupé par un kyste d'apparence graisseuse dont le diamètre variait entre 5 et 2 centimètres. Quelle pouvait être la nature de ces kystes ? Les ayant examinés avec soin, je m'aperçus bientôt qu'en irritant légèrement leur surface, ces corps affaissés se contractaient en affectant des formes plus arrondies. Leur nature animale ne pouvait être mise en doute. En ouvrant l'enveloppe externe de couleur fauve, je trouvai à l'intérieur un kyste plus petit, plus allongé, présentant une couleur d'un gris bleuâtre. Cette seconde enveloppe était adhérente à la membrane externe du kyste par une de ses extrémités. En déchirant l'extrémité opposée je mis à nu la tête d'un scolex de cestoïde parfaitement caractérisée. Elle était invaginée dans l'extrémité excavée du kyste externe A ses quatre bothridies qui, malgré leur extrême mobilité, conservent toujours leur caractère particulier; aux petites ventouses que chacune de ces bothridies porte à son extrémité antérieure; enfin à la disposition des canaux excréteurs, je reconnus ces scolex pour la

tête du *Phyllobothrium*; ce cestoïde si remarquable qui vit dans le squatine ange et plusieurs squales de grandes dimensions. »

. . . .

Les hydatides que je montre diffèrent à certains égards de celles observées par Van Beneden, bien que je les croie de la même espèce, et les différences qu'elles présentent sont sans doute dépendantes de l'âge; je considère celles-ci comme plus âgées ou d'un enkystement plus ancien; en effet, la forme funiculaire très allongée simulant une filaire qu'elles offrent, n'a certainement pas été vue par Van Beneden car elle l'aurait frappé et il l'aurait signalée; de plus ces hydatides sont complètement libres dans leur kyste, tandis que celles vues par le professeur de Louvain y adhéraient par une de leurs extrémités; mais, je le répète, malgré ces différences, c'est la même espèce de cestoïde à l'état larvaire ou vésiculaire, ou de scolex qui a été vue de part et d'autre, à deux âges différents.

NOUVELLES RECHERCHES SUR LA PRODUCTION D'UNE ANESTHÉSIE COMPLÈTE AU LARYNX ; Note de M. BROWN-SÉQUARD.

Dans un travail présenté à l'Académie des sciences le 25 septembre dernier, j'ai annoncé que l'on peut produire aisément une anesthésie complète du larynx en faisant arriver pendant quelques minutes dans l'arrière-bouche un courant rapide d'acide carbonique. Je viens aujourd'hui ajouter les faits suivants à ceux que j'ai mentionnés dans cette communication :

1° Un courant d'un mélange gazeux composé par moitié d'oxygène et d'acide carbonique produit l'anesthésie du larynx aussi complètement et presque aussi vite qu'une insufflation d'acide carbonique pur. On réussit même à obtenir l'anesthésie laryngée à l'aide d'un mélange d'un tiers d'acide carbonique et de deux tiers d'oxygène.

2° En faisant passer de l'acide carbonique à travers le larynx chez un animal respirant par un tube dans la trachée, on constate l'apparition (assez tardive il est vrai) de l'anesthésie laryngée sans anesthésie générale.

3o Chez l'homme, l'acide carbonique pur arrivant avec rapidité dans l'arrière-bouche ne peut être toléré qu'avec la plus grande difficulté. Mais on obtient assez rapidement, et sans difficulté, une diminution notable de sensibilité des muqueuses de la bouche et des parties avoisinant le larynx, en faisant arriver un courant derrière les lèvres closes. On peut alors aisément recevoir dans l'arrière-bouche un courant très rapide de gaz carbonique et, en quelques minutes, on peut constater que le tube transmettant ce gaz peut être tourné dans tous les sens et frotté contre tous les points des muqueuses de cette partie sans y causer de douleur et sans même y provoquer de sensation tactile très appréciable.

4o Des expériences extrêmement nombreuses chez des chiens, des cobayes, des lapins et un singe montrent que la production d'anesthésie du larynx par l'insufflation d'acide carbonique dans l'arrière-bouche peut se faire sans le moindre danger. Il semble en être de même chez l'homme d'après ce que j'ai constaté chez moi-même, la seule pénalité consistant en un peu de vertige et de la céphalalgie.

Influence de la mastication sur l'audition, par M. Gellé.

Au cours de mes expériences sur l'auscultation du son du diapason et des modifications que font subir à l'audition les variations imprimées à l'appareil conducteur, soit par des pressions douces sur le tube de caoutchouc, soit par la déglutition, le nez pincé, soit par l'épreuve de Valsalva, et par le baîllement, etc., j'ai constaté quelques faits nouveaux dont la clinique pourra tirer parti.

EXPÉRIENCE

Je prends un diapason normal de dimension moyenne (9 cent. long.) Je le mets en vibration par choc, puis j'en applique la tige sur les *os propres du nez*, qui, on le sait, sont des conducteurs excellents du son vers les oreilles. Le son est largement perçu.

Aussitôt je ferme la bouche, les dents légèrement serrées, ce qui accroît un peu la conduction osseuse; et puis, vivement

et avec énergie, je serre les mâchoires d'un coup sec. Or, le son est immédiatement éteint, c'est-à-dire pendant la courte durée de l'effort musculaire; il reparaît aussitôt que l'effort cesse.

A chaque contraction nouvelle, même résultat; atténuation du son.

Si, au lieu de poser le diapason en vibration sur les os du nez, je le place sur le front (bosse fontale droite ou gauche), toujours on obtient un résultat identique; au moment de la contraction, il y a suppression du courant sonore.

De même, si je substitue au son solidien, un son apporté par l'air, ou son par influence, la contraction des muscles masticateurs, si elle est vigoureuse, amène l'extinction du son pareillement.

Au même moment, on perçoit le bruit rotatoire spécial à la contraction musculaire.

De plus, sous l'influence de la contraction des muscles masticateurs, on voit naître un bruissement particulier qui croît en proportion de l'effort effectué et de sa répétition, le bruissement cesse avec la cause; cependant, l'oreille en conserve l'impression assez longtemps, si l'on a répété trop souvent l'épreuve.

Si l'oreille était affectée antécédemment de bourdonnements celui-ci s'accroît d'une façon notable et persiste plus longtemps.

Telle est l'expérience : elle montre qu'un son aérien ou solidien étant donné, sous l'influence de l'action surexcitée des muscles masticateurs (ou pendant la mastication), il se produit dans l'oreille un mouvement synergique et de même durée, qui cause l'asssourdissement passager et fait naître du bourdonnement.

Quel est le mouvement? et quelle est son action sur l'ouïe?

Comment se trouve produit le silence qui accompage la contraction des mâchoires?

Lucæ a observé que si l'on ferme énergiquement les paupières, ou si l'on fait contracter avec force les peauciers de la face, tandis qu'un manomètre est placé au méat auditif externe, le niveau de la colonne liquide s'élève, et il en a conclu

à un déplacement en dehors de la cloison tympanique ; or, ce déplacement, Lucæ l'explique par la contraction du muscle de l'étrier, qui relâche la membrane tendue par le muscle interne du marteau.

La cause de cette contraction du stapédius tiendrait, d'après lui, à ce que l'impulsion motrice passe aussi sur ce petit muscle, quand l'innervation du facial est surexcitée dans les actes de la mimique et surtout lors de la contraction des muscles orbiculaires des paupières.

J'ai démontré dans « mes études des mouvements du tympan par la méthode graphique » que l'ascension de la colonne liquide était due à la contraction plus ou moins spasmodique des muscles auriculaires.

Les tracés, avec leurs courbes inégales, ne se forment plus, si l'on immobilise le pavillon et si l'on paralyse ainsi l'action des muscles peauciers de l'oreille.

Il faut donc chercher ailleurs. Fick a constaté et a démontré (M. Duval, art. ouïe. *Dict. méd. et chirg.*) que sous l'influence des contractions vigoureuses des muscles masticateurs, on observe la contraction synergique du muscle interne du marteau.

L'auteur n'explique pas comment Fick est arrivé à cette conclusion.

Si l'on s'en rapporte aux notions de l'acoustique et de la physiologie de l'audition, l'opinion de Fick semble devoir être admise ; et, des expériences que j'ai présentées plus haut, on peut conclure également que le silence observé pendant la contraction des mâchoires est causé par l'action synergique du tenseur du tympan.

On connaît en effet les rapports intimes qui existent entre le nerf masticateur, branche motrice du trijumeau, et le ganglion otique d'où naît le rameau nerveux qui anime le muscle du marteau. L'excitation du nerf d'origine éveille sans doute la contraction simultanée de l'ensemble des muscles innervés par lui.

Rappelons qu'en clinique otologique, il est fréquent d'observer l'augmentation des bourdonnements, de la surdité et des vertiges sous l'influence de la mastication.

Le vertige de Ménière, surtout, advient souvent d'une façon subite au moment des repas.

Innervation du muscle interne du marteau (physiologie et embryologie, par M. Mathias Duval.

M. Gellé arrive à penser (communication précédente) que le muscle interne du marteau agit lors d'une énergique contraction des muscles élévateurs de la mâchoire : le tenseur du tympan serait donc innervé par la racine motrice du trijumeau ou nerf masticateur.

Cette question a été l'objet de nombreuses recherches et discussions qui n'ont pas encore complètement abouti. Après Louget, qui attribuait l'innervation du tenseur du tympan au nerf facial (qu'il nommait *moteur tympanique*), est venu Politzer qui a fait remarquer que le ganglion otique, d'où provient le filet nerveux du muscle en question, reçoit deux racines motrices, l'une du facial (petit pétreux) et l'autre du masticateur. En excitant directement, par l'électricité, ce dernier nerf, il aurait produit la contraction du muscle interne du marteau ; mais, sur le sommet du rocher, les rapports de continuité du nerf masticateur et du petit pétreux sont tels qu'on peut toujours objecter à cette expérience la possibilité de la diffusion de l'électricité jusque sur le nerf petit pétreux.

Quand bien même des expériences d'une valeur incontestable viendraient prouver que le muscle du marteau est innervé par le nerf masticateur, le physiologiste serait toujours tente de demeurer indécis, parce qu'il ne concevrait pas pourquoi des deux muscles de l'oreille moyenne, l'un, celui de l'étrier, serait innervé par le facial, tandis que l'autre, celui du marteau, le serait par la cinquième paire (portion motrice).

Or, c'est ici qu'on peut, ce me semble, faire intervenir des considérations d'embryologie et, qu'on me pardonne l'expression, de physiologie philosophique, lesquelles rendent évidentes *a priori* cette double source d'innervation différente des deux appareils tympano-moteurs.

L'embryologie et l'anatomie comparée nous montrent que le marteau n'est autre chose que l'extrémité postérieure du car-

tilage de Meckel, c'est-à-dire de la mâchoire ; que, semblablement, le muscle interne du marteau n'est qu'un fragment des masses musculaires de l'arc maxillaire ; il est donc tout à fait vraisemblable que ce muscle doit tirer son innervation de la racine motrice du trijumeau, comme tous les autres muscles de cet arc, comme les ptérygoïdiens, comme spécialement le ptérygoïdien externe, dont semble s'être détaché le muscle interne du marteau.

Quant au muscle de l'étrier, il appartient, comme l'osselet correspondant, au premier arc hygoïdien ; il est détaché de la série des muscles styliens, et doit, comme eux, être innervé par le facial.

Je profiterai de ce fait particulier pour attirer l'attention des anatomistes sur l'intérêt plus général qu'ont les études embryologiques pour l'explication des faits anatomiques : par l'embryologie nous arrivons à savoir le *pourquoi* de diverses dispositions singulières qui ne nous étonnent plus, tant est classique leur connaissance, pour ainsi dire empirique, et qui cependant ont besoin d'être expliquées.

Prenons par exemple le muscle digastrique : son ventre postérieur est innervé par le facial, son ventre antérieur l'est par le nerf mylo-hyoïdien, c'est-à-dire par la racine motrice du trijumeau. C'est qu'en effet l'embryologie nous montre que le digastrique représente primitivement deux muscles bien distincts, l'un (futur ventre antérieur) appartenant à l'arc maxillaire et par suite innervé par le nerf masticateur, l'autre appartenant au premier arc branchial et par suite, comme tous les muscles styliens, innervé par le facial.

Quelle disposition est plus singulière que celle du trajet du nerf récurrent ? L'embryologie nous en donne l'explication en nous montrant que les arcs aortiques (d'où dérivent la cnosse de l'aorte et le tronc brachio-céphalique droit) se forment dans la région cervicale puis descendent vers le thorax, en entraînant la partie du nerf laryngé qui passait de chaque côté sous l'un de ces arcs (d'où trajet récurrent). De même nous comprenons que les nerfs cardiaques aient leurs origines dans les parties cervicales du pneumo-gastrique et du sympathique.

Des branches terminales du pneumo-gastrique, celles du tronc du côté droit sont pour la face postérieure de l'estomac, celles du tronc du côté gauche pour la face antérieure. Mais nous savons que primitivement le tube digestif est médian et symétrique, et que c'est par le fait de l'ampliation exagérée de la portion stomacale que la paroi gauche de la région correspondante devient antérieure, et la paroi droite postérieure.

Nous voilà bien loin du muscle interne du marteau et de son innervation; mais on voit que tous ces exemples relèvent de la même notion générale, c'est-à-dire de l'explication des faits anatomiques (et même physiologiques) par l'étude de leurs origines embryonnaires : l'anatomie et la physiologie nous montrent *comment* sont les choses; l'embryologie, c'est-à-dire l'étude de la *dérivation*, nous montre *pourquoi* les choses sont ainsi.

Séance du 28 octobre 1882.

Présidence de M. Laborde.

Lettre du secrétaire général a M. Davaine fils

Paris, 21 octobre, 1882.

Monsieur,

Au nom de la Société de Biologie, j'ai l'honneur de vous informer que notre Président, M. Paul Bert, dans une improvisation émue, a rappelé les principaux travaux de M. Davaine, votre père, et la part de gloire qui lui appartient dans l'œuvre scientifique de notre époque. Il a de plus fait ressortir la modestie du savant et la droiture de caractère de l'homme qui, jusqu'à la dernière heure, est resté fidèle aux grands principes philosophiques de sa vie entière.

L'attention recueillie avec laquelle a été écoutée l'improvisation de notre Président témoignait que tous les Membres de

la Société de Biologie partageaient les sentiments exprimés par M. Paul Bert.

Veuillez agréer, Monsieur, l'assurance de ma considération la plus distinguée.

Le Secrétaire général,

AM. DUMONTPALLIER.

RÉPONSE DE M. DAVAINE

Paris, 22 octobre 1882.

Monsieur,

J'avais l'intention, obéissant en cela à la volonté dernière de mon père, de vous faire part du malheur qui venait de me frapper.

Mon pére s'honorait d'appartenir à votre compagnie, dont il avait été un des créateurs, je puis dire un ouvrier de la première heure et des plus actifs.

Votre lettre a devancé la mienne. Je vous en remercie du fond de mon cœur et je vous prie de vouloir bien exprimer toute ma reconnaissance à M. Paul Bert.

En annonçant à la Société de Biologie la perte qu'elle venait de faire, il a rendu à la mémoire de mon père un hommage sympathique qui m'a infiniment touché.

Veuillez agréer, Monsieur, l'expression de mes sentiments respectueux.

JULES DAVAINE.

LETTRE DE M. LABOULBÈNE

Saint-Denis d'Anjou, 26 octobre 1882.

Cher secrétaire et ami,

Votre lettre me parvient en province où je suis encore pour deux jours et je m'empresse d'y répondrre.

Je suis vivement touché de la mission que me confie la Société de Biologie en me chargeant de lui retracer la vie si bien remplie et les travaux de notre regretté Davaine. Je m'efforcerai de remplir cette tâche délicate avec le plus grand soin.

Offrez, je vous prie, mes remerciments à notre Président et à nos collègues, et recevez pour vous-même l'assurance de mes meilleurs sentiments.

A. Laboulbène.

Procédé rapide pour transporter sur collodion les tracés obtenus sur du papier enfumé, par M. Hénocque.

Les différents procédés employés jusqu'à présent pour la reproduction des tracés stylographiques obtenus sur papier enfumé, nécessitent des manipulations complexes, longues et qui réclament des appareils photographiques ou photo-électriques fort dispendieux ; c'est pourquoi le plus souvent on a recours à des graveurs ou à des photographes pour obtenir la reproduction de ces tracés.

Ayant éprouvé ces divers inconvénients, j'ai cherché un procédé rapide et plus facilement accessible aux observateurs.

L'ayant trouvé, je crois utile de le faire connaître; et, pour en faciliter les applications je l'exposerai avec tous les détails techniques nécessaires.

Il consiste essentiellement dans le transport, sur une pellicule de collodion riciné, du tracé marqué par un style sur une feuille de papier enfumé; et je propose de lui appliquer la dénomination de *procédé collodiographique*.

J'opère de la manière suivante : la feuille qui porte le tracé ayant été vernie ou même recueillie directement sur le cylindre sans avoir été fixée par le vernissage, est étendue sur une plaque de verre ; je verse sur la face enfumée une couche de collodion riciné de manière à l'obtenir régulière et un peu épaisse ; je laisse sécher le collodion,puis faisant baigner la feuille dans l'eau, je sépare d'un côté le papier, de l'autre une mince feuille de collodion à laquelle adhère le noir de fumée.

Cette pellicule présente en noir les parties recouvertes de fumée et en transparence les tracés du style ; elle constitue une sorte de cliché négatif sur collodion, qui, appliqué sur une plaque de verre peut être immédiatement employé comme tableau à projection, ou servir pour les reproductions photogra-

phiques ou photo-chimiques et enfin être utilisé pour la photogravure.

Ce procédé ne nécessite d'autre appareil qu'une plaque de verre, une cuvette et d'autres agents que du collodion riciné et de l'eau.

Il est très rapide, puisque pour obtenir le cliché il faut seulement ajouter aux quelques minutes nécessaires pour verser le collodion et séparer la pellicule le temps que demande le séchage du collodion ; de sorte qu'il est possible de démontrer les projections des tracés en moins de trois quarts d'heure après le moment de leur production expérimentale.

Ces diverses manipulations sont très faciles à pratiquer. Cependant elles réclament certaines précautions que j'indiquerai pour épargner à ceux qui les exécuteront les hésitations des premiers essais.

Il importe de procéder avec méthode et sans précipitation, afin de ne pas compromettre un tracé qui peut avoir une importance considérable, c'est pourquoi j'examinerai chacun des temps de l'opération en indiquant les particularités qu'il présente, et dans l'ordre suivant :

1· Disposition du tracé;
2· Dépôt du collodion;
3· Séchage;
4· Isolement du cliché;
5· Fixation et conservation;
6· Utilisation du cliché.

1er *Temps.— Disposition du tracé*

Les meilleurs clichés sont obtenus avec le papier spécial qu'on trouve chez les fabricants d'instruments de physiologie, et qui est analogue à celui dont on se sert dans la décalcomanie. La couche gélatineuse qui le revêt se gonfle dans l'eau et le collodion se sépare spontanément, au moins sur une partie suffisamment étendue.

On peut, par conséquent, employer les tracés obtenus sur ce papier à une époque très éloignée de celle où on les a exécutés à condition qu'ils aient été vernis.

Mais il est possible de supprimer cette manipulation préalable en appliquant le collodion sur le tracé dès qu'il vient d'être produit.

On ne pourrait se servir de tracés obtenus sur du papier ordinaire, recouvert de vernis parce que le noir de fumée fait corps avec le papier, et qu'on ne peut séparer celui-ci du collodion qu'en l'usant par le grattage, opération qui ne réussit que partiellement et est longue, incertaine, et très délicate.

J'ai fait de nombreux essais sur des papiers divers dans le but de trouver un équivalent à ce papier spécial et j'ai réussi à le remplacer par du papier blanc ordinaire de tenture (dit d'entoilage) qui se vend « *au rouleau* » au prix de 0,40 centimes et qui peut être considéré comme un « papier sans fin » et qui est déjà employé en physiologie. Ce papier est d'un grain assez délicat, mais il ne peut servir que s'il a subi un encollage particulier, consistant dans l'application avec un pinceau large d'une couche légère d'eau gommée. J'emploie la solution de gomme ordinaire vendue sous le nom de colle liquide mélangée avec partie égale d'eau. Pour de larges surfaces on peut plonger la feuille dans un bain d'eau gommeuse un peu concentrée.

J'ai utilisé également les papiers ordinaires lisses à teinte mate, blancs ou jaunes ou bleu clair, qui renferment des sels de plomb; ils présentent l'avantage de se noircir très facilement par la fumée. Mais ils se brûlent facilement.

Quel que soit le papier dont on se serve, il importe qu'en déposant le noir de fumée on ne le surchauffe pas. Cet accident n'empêche pas d'obtenir le cliché de collodion avec le papier gommé, mais il amène des inégalités dans le pellicule, une sorte de gaufrage qui pourrait déformer légèrement le tracé.

Pour éviter le surchauffage du papier dans l'enfumage il faut se servir d'une mèche (rat de cave) de fort calibre, et imprimer un mouvement rapide au cylindre, mais lorsqu'il s'agit de noircir le papier à plat, sur une grande surface j'emploie avec avantage une petite lampe à essence minérale très basse, et je dépose en outre sur la mèche de la résine, telle qu'on

l'obtient en détachant une portion de la torche vulgaire; en maintenant la mèche un peu élevée on détermine une production de noir de fumée très abondante et avec une température qui permet d'éviter la brûlure du papier.

Dans tous les cas, on procèdera de la manière suivante : la feuille de papier est fixée avec un peu de gomme par ses quatre angles sur une plaque de verre de préférence ou sur une planchette de bois, sur de la gutta-percha ou enfin sur du carton. Il y a utilité à la fixer sur tous les bords, ce qui est très facile pour les tracés vernis préalablement, ou bien si l'on a eu soin de garnir la plaque de verre d'une solution de gomme sur ses bords.

La feuille est alors prête pour l'application du collodion.

2e *temps*. — *Dépôt du collodion riciné*

La plaque de verre sur laquelle est fixée la feuille du tracé étant tenue horizontalement entre les doigts, ou posée au fond d'une cuvette à photographie, on verse lentement sur le bord supérieur le *collodion riciné* et on incline la plaque et la cuvette latéralement ou d'avant en arrière de façon à l'étendre uniformément. Il faut éviter de faire tomber brusquement le collodion sur le noir de fumée surtout s'il n'a pas été verni, parce que l'on s'exposerait à faire une tache blanche.

La couche de collodion doit être épaisse et l'on acquiert vite l'habitude d'apprécier la quantité qui doit être versée ; il n'y a pas d'inconvénient à en mettre en excès.

On peut d'ailleurs, en inclinant la plaque, enlever cet excédent de collodion et garnir les vides.

3e *Temps*. — *Séchage du collodion*.

On laisse sécher le collodion sans mouvoir la plaque, cependant on peut activer l'évaporation de l'éther en produisant un courant d'air au moyen d'une feuille de carton, ou d'un journal agité à la manière d'un éventail, ou simplement en soufflant sur la plaque ; puis, lorsque la pellicule se forme, renforcer les parties faibles, et surtout les bords, en ajoutant du collodion.

La couche supérieure de la pellicule devient opaline et même opaque, blanche comme de l'albumine cuite, et il importe d'attendre ce moment avant de procéder à la séparation du papier ; on se rend compte de la résistance du collodion en le détachant un peu vers les bords. Pour les premiers essais, il vaut mieux attendre une ou deux heures pour que le séchage soit complet, mais lorsque le collodion redevient transparent, il est inutile de tarder plus longtemps.

4e Temps. — Isolement du cliché.

La plaque et la feuille collodionée qu'elle supporte sont plongées dans l'eau froide, où on les laisse baigner pendant un temps qui varie suivant l'épaisseur du papier. Celui-ci se laisse bientot détacher du verre, et on peut alors séparer le papier de la pellicule de collodion ; cette opération doit être faite sous l'eau, en commençant par détacher les angles et les bords du papier, et s'aidant au besoin d'un jet d'eau modéré agissant sur le sommet de l'angle formé par le papier et le collodion en partie séparés ; on se servira d'un pinceau de blaireau large et aplati, qui est fort utile dans toutes ces manipulations. C'est alors surtout qu'il faut agir avec précaution, sans précipitation, et en faisant des tractions légères ; bientôt la pellicule de collodion surnage, on la déplisse avec le pinceau, et on l'étend sur l'eau ; et l'on peut alors la recueillir très facilement en glissant au-dessous d'elle, et toujours sous l'eau, la plaque de verre qui a déjà servi, ou la plaque définitive ; avec le pinceau ou avec les doigts on maintient la pellicule sur le bord supérieur du verre et on la retire doucement hors de l'eau ; elle s'étend complètement sur la plaque.

5e Temps.

La pellicule devient d'elle-même adhérente au verre en se desséchant ; on facilite l'évaporation de l'eau en appliquant du papier buvard ou mieux du carton buvard sur la pellicule, et on étend les plis, on vide les bulles par des pressions légères avec le doigt ou avec le pinceau de blaireau ; on réapplique les parties qui auraient pu être déchirées, et on obtient

ainsi un cliché sur collodion qui peut être utilisé immédiatement ou bien que l'on peut retoucher et perfectionner, soit en piquant les bulles pour faire sortir l'eau ou l'air, soit en noircissant les parties blanches dues à une déchirure ou à des défauts dans le dépôt de noir de fumée. J'emploie pour cet usage de l'encre de Chine liquide qu'on trouve chez les papetiers, et je la mélange avec de la gomme gutte ; l'encre de Chine ou les couleurs noires ordinaires n'interceptent pas suffisamment la lumière, l'addition de gomme gutte empêche plus sûrement l'action photochimique.

Le cliché ainsi obtenu peut être recouvert d'une seconde plaque de verre et conservé tel quel pour servir de tableau de projection: on peut toujours l'isoler à nouveau en le plongeant dans l'eau, et le transporter sur du papier ou des feuilles d'album.

Je choisis pour grandeur des plaques de verre le format habituel des tableaux à projection, c'est-à-dire ayant 10 centimètres de long sur 82 millimètres de haut pour les portions de tracés, mais, pour une longueur plus grande de tracés, j'emploie des verres à lanterne magique ayant la même hauteur de 82 millimètres. On peut couper d'avance les tracés à cette dimension ; si l'on veut seulement obtenir des reproductions photographiques, on peut se servir de plaques plus larges, c'est-à-dire des plaques de 18 centimètres sur 20 centimètres, dont trois suffisent pour reproduire une feuille de tracé ordinaire qui mesure 25 centim. sur 42 cent.

6e Temps.

Il me reste à parler de l'utilisation de ces clichés pour la reproduction des tracés.

Le premier procédé, le plus simple de tous, consiste à en obtenir le décalquage par le procédé dit de Marion. Pour cela, il suffit de disposer dans un châssis de tirage d'épreuves photographiques (dit châssis positif) une feuille de papier Marion au-dessous du cliché, contre la face libre et non contre le verre, le cliché étant exposé au soleil, les parties transparentes sont marquées en bleu et les parties noires en blanc, par

conséquent le tracé est représenté par de fines lignes bleues sur fond blanc.

Bien que ce procédé soit usuel, je ne crois pas inutile d'en indiquer les particularités. Le papier dit « Marion », qui mesure 0 m. 75 de largeur et vaut 0 fr. 90 le mètre de longueur, est composé d'une feuille de papier fort et bien collé sur une des faces duquel est étendue une composition formée de gomme, d'un sel de fer au maximum et de prussiate rouge. Sous l'action de la lumière et d'une matière organique, le sel au maximum est ramené à l'état de sel au minimum et il se forme du bleu de Prusse, un simple lavage à l'eau suffit alors pour fixer l'image. On se rend compte du moment où il faut enlever le cliché en observant les bords du papier Marion : ils deviennent bleus, puis ardoisés et grisâtres, c'est alors qu'il faut enlever le papier et le laver à grande eau, et le laisser sécher.

Lorsqu'il y a des taches sur le fond du tracé ainsi obtenu, on peut les enlever à l'aide d'un pinceau imbibé d'un mordant spécial,qu'on vend sous le nom de «Blue solving» et que je prépare en employant la potasse caustique en solution à 6 0|0, on peut l'étendre d'eau pour avoir une action moins vive.

Un autre procédé analogue permet, au contraire, d'obtenir le tracé en blanc sur fond bleu en se servant d'un papier spécial, dit papier Pellet, mais il est un peu plus compliqué.

Le cliché collodiographique peut servir à obtenir des épreuves photographiques en noir sur fond blanc de la manière suivante : Le cliché est mis dans un châssis photographique positif, de façon que le verre corresponde au verre, la surface libre est alors recouverte avec un morceau de *papier sensibilisé des photographes* et on expose à la lumière; le papier sensible devient brun violet presque noir, en un temps variant de quelques minutes à plusieurs heures, suivant l'état du ciel, et alors il doit être enlevé et soumis aux opérations destinées à le fixer.

Elles consistent à laver l'épreuve à grande eau pendant plusieurs minutes et en changeant l'eau au moins deux fois, puis à la plonger dans un bain d'hyposulfite de soude pur dissous dans l'eau distillée dans la proportion de 25 0|0. Elle y

est lavée pendant un quart d'heure, puis de nouveau plongée et lavée dans l'eau, où elle doit baigner plusieurs heures si on veut avoir une épreuve durable. On peut, pour les épreuves qu'on tient à conserver très longtemps sans affaiblissement, pratiquer ce qu'on appelle le virage, opération assez simple d'ailleurs et qu'on trouvera décrite dans tous les traités de photographie.

Je fais passer sous les yeux de la Société de Biologie les exemples de ces divers modes de reproduction, qui ont été obtenus à la lumière solaire sans autres appareils que le châssis et une cuvette, d'autres agents que les papiers spéciaux et l'hyposulfite ; mais il est d'autres applications plus compliquées que ces clichés permettent encore.

L'image collodiographique peut être considérée comme un cliché négatif et on peut facilement en obtenir un cliché positif qui, lui, donnera des épreuves où le tracé figurera en blanc sur noir, sans avoir subi aucune altération dans ses plus fins détails.

Le cliché positif permettra, en outre, de transporter la pellicule collodiographique dans un album où elle sera collée sur du papier blanc.

La production du cliché positif est rendue très facile par l'usage des plaques Monckoven ou mieux des plaques Dorval, qui sont les unes et les autres d'une sensibilité extrême, à ce point qu'on peut obtenir ce cliché à la lumière du gaz en moins d'une seconde. Je ne décrirai pas ce procédé dit « du gélatino-bromure », qui est universellement connu des photographes, et je me contenterai également de signaler la possibilité d'employer l'image collodiographique à la reproduction en photogravure, en photoglyptie.

Pour terminer, je ferai remarquer la modicité des frais qu'entraîne la collodiographie : les instruments indispensables pour des tracés de la grandeur des feuilles habituelles du cylindre de Marey peuvent revenir à 25 ou 30 francs. Pour un tel tracé, on emploiera environ 50 centimes de collodion, 0 60 de verre pour avoir trois tableaux à projection ou trois clichés collodiographiques, et avec un franc de papier Marion ou de papier sensibilisé, on pourra reproduire

une douzaine d'exemplaires. Enfin, on peut se servir d'une simple lanterne magique pour obtenir des images agrandies.

Tel est ce procédé qui, je l'espère, rendra de grands services à ceux qui emploient les tracés graphiques, qui sont d'un usage si fréquent et si avantageux dans les recherches expérimentales et dans leur démonstration.

De la situation des œufs et des fœtus dans la cavité utérine lorsqu'il y a grossesse gémellaire, par M. P. Budin.

On sait comment l'œuf peut se placer dans la cavité utérine lorsque la grossesse est simple, mais l'attention a été peu appelée sur la position que les œufs et les fœtus occupent lorsqu'il y a grossesse gémellaire. Trois variétés peuvent être distinguées :

1° Si on fait une coupe verticale et transversale de l'utérus, allant par conséquent du côté droit au côté gauche, les deux œufs sont placés l'un à côté de l'autre, l'un occupe la moitié droite, l'autre la moitié gauche de l'organe.

2° Sur une coupe semblable on peut trouver les œufs et les fœtus placés l'un au-dessus de l'autre, ils sont superposés : l'un occupe le fond, l'autre le segment inférieur.

3° Si on fait une coupe verticale et antéro-postérieure passant par la ligne blanche et la colonne vertébrale, on peut trouver les œufs et les fœtus placés l'un au-devant de l'autre : l'un occupe la moitié antérieure, l'autre la moitié postérieure de la cavité utérine.

En examinant l'arrière-faix après la délivrance on peut avoir la preuve que l'une ou l'autre de ces situations existait. Dans le premier cas, lorsque les deux œufs sont placés l'un à côté de l'autre, il y a deux placentas et deux poches absolument distinctes : on trouve deux orifices sur la membrane au pôle opposé à celui qu'occupe le placenta, ou bien les deux orifices voisins s'étant réunis par l'extension de la déchirure au moment du passage du second fœtus, il n'y a plus qu'un seul orifice partagé en deux par da cloison de séparation des deux poches. D'autres fois, au lieu de deux placentas, il n'en existe qu'un seul, mais la disposition des deux cavités amniotiques et des deux ouvertures est absolument la même.

Dans le second cas, lorsque les fœtus sont superposés, on trouve les deux poches placées l'une au-dessus de l'autre : une première ouverture existe sur les membranes ; elle a permis de pénétrer dans le premier œuf, dans l'œuf qui occupait le segment inférieur de l'utérus : il a fallu traverser cet œuf pour aller perforer la cloison de séparation des deux cavités amniotiques et pénétrer dans le second œuf. Tantôt il n'y a qu'un seul placenta, et la cloison de séparation part du milieu de la surface fœtale, tantôt il y a deux placentas absolument distincts.

Enfin, dans le troisième cas, lorsque les deux œufs sont placés l'un au-devant de l'autre, on peut trouver la même disposition que dans la première variété de faits.

La situation différente des deux fœtus l'un par rapport à l'autre donne lieu à un ensemble de symptômes qui diffère avec chaque variété et sur lequel nous ne croyons pas devoir insister devant la Société de biologie : le diagnostic est relativement beaucoup plus facile lorsque les deux fœtus sont placés l'un à côté de l'autre; il est plus difficile lorsqu'ils sont superposés et il devient presque impossible lorsqu'ils sont l'un au-devant de l'autre : le fœtus qui est en avant empêche alors de percevoir les caractères qui appartiennent au fœtus qui est en arrière.

Evidemment nous avons pris les cas types ; il peut y avoir des obliquités de la cloison qui sépare le fœtus ; mais en admettant ces obliquités des membranes, qui sont minces, dépressibles, les deux fœtus eux-mêmes qui sont volumineux se placent le plus habituellement dans une des trois situations que nous avons indiquées.

De ces trois variétés, la première est la seule habituellement décrite, elle est classique ; quelques auteurs ont fait allusion à la troisième, à celle dans laquelle l'un des fœtus se trouve placé au-devant de l'autre ; quant à la seconde variété, qui comprend les œufs superposés, nous n'en avons pas trouvé d'exemples signalés ; elle ne serait pas cependant excessivement rare si nous en jugions d'après les quelques faits que nous avons eu l'occasion d'observer.

DE L'ATROPHIE DU CERVEAU ET DU CRANE A LA SUITE DES SECTIONS DU SYMPATHIQUE CERVICAL. Note de M. DUPUYS.

Ayant eu l'occasion de répéter une expérience de M. Brown-Séquard qui montre diverses altérations survenant chez les cobayes à la suite d'une section du sympathique cervical et entre autres cette expérience qui montre une atrophie de l'hémisphère correspondant au nerf coupé, fait qu'il a vu cinq ou six fois et que M. Vulpian a aussi vu, j'ai laissé vivre les animaux dont est né un petit cobaye ayant aussi héréditairement une atrophie d'un hémisphère cérébral et des os du crâne du même côté; d'autres petits de la même portée avaient des cerveaux normaux. C'est le seul fait de ce genre que je connaisse et je ne crois pas que ce soit un effet de hasard, parce que, depuis douze ans que j'ai un grand nombre de cochons d'Inde entre les mains, je ne l'ai jamais vu.

Les parents avaient été opérés longtemps avant la naissance des petits et malheureusement ils sont morts au printemps dernier pendant que j'étais absent et il n'y a pas eu d'autopsie.

L'AUDITION MONO-AURICULAIRE, par M. GELLÉ

L'audition mono-auriculaire donne une sensation sonore bien inférieure en intensité à celle que fournissent les deux organes associés; de plus, le monosourd a perdu la faculté de s'orienter et fait des erreurs sur la direction du son.

Dans l'audition bi-auriculaire, l'une des oreilles, dirigée dans le sens du courant sonore, perçoit le maximum, et la notion de la direction du son est ainsi acquise; mais l'autre oreille perçoit cependant le son. Les pressions sur le méat d'un côté (si le diapason est appliqué sur le point opposé du crâne), déplaçant le maximum, rendent alors la sensation très nette, on le sait. Dans l'audition des sons par influence, par la voie de l'air, en bouchant l'oreille qui reçoit le choc direct de l'onde sonore, on s'aperçoit que le son est perçu très bien par l'autre.

Aussi, bien que chaque oreille ait sa sphère d'activité par-

ticulière,les deux organes associent leurs impressions au besoin; et c'est sur la différence des deux sensations latérales qu'est basée la recherche de la direction du son. Au cours de ces études, un phénomène curieux m'est apparu : pendant que de l'oreille gauche, armée d'un tube de caoutchouc très long, j'écoutais le diapason vibrant à quelques centimètres de son extrémité libre, je pressais très légèrement le tragus de façon à oblitérer le méat droit, et j'observais aussitôt une augmentation nette de l'intensité du son perçu à gauche.

On agit donc sur l'oreille gauche en pressant le méat droit.

Comment expliquer ce fait ?

Evidemment le tympan est légèrement tendu et pressé par la pression faite à l'orifice du conduit, et la pression est transmise au labyrinthe. Cette modification provoque donc un retentissement sur l'autre oreille synergiquement. Serait-ce que le son qui a pénétré l'oreille s'écoule par le crâne jusqu'à l'autre oreille, et que l'oblitération du méat droit a pour simple effet d'arrêter cet écoulement du son au dehors et par suite de renforcer le son ?

Cette dernière explication tombe devant ceci que l'on ne peut à l'otoscopie percevoir le son à droite; et, de plus, que l'augmentation de la sensation sonore a lieu non à droite où l'on a arrêté l'écoulement du son, mais bien exclusivement à gauche, où frappe le courant sonore d'origine.

Si ce n'est point là la cause du renforcement du son observé, doit-on la chercher pour un acte réflexe synergique provoqué à gauche par la pression tympanique droite ? Cette poussée légère exagère la tension tympanique à droite; cette tension s'étend-elle au contenu de l'oreille interne; ou seulement excite-t-elle la sensibilité générale de l'organe (cinquième paire) d'où partirait en définitif un réflexe d'accommodation générale ?

Si cette théorie est admise,il reste à expliquer le phénomène suivant, plus délicat à provoquer et qui ne trouve peut-être pas dans l'action réflexe synergique éveillée une explication admissible.

En effet, si au lieu de presser doucement le conduit droit je

le comprime fortement, au point même de produire un léger bourdonnement, le son du côté gauche baisse; il baisse peu à peu et renaît, si l'on suspend la pression. On arrive donc, en comprimant l'oreille droite, à modifier très évidemment le son perçu par l'oreille gauche.

Quelle est l'explication de ce phénomène ? pour ma part, je n'en ai trouvé aucune satisfaisante. Cependant je ne puis pas ne pas être frappé de l'analogie parfaite qui existe entre ces faits et ce que l'on observe quand on étudie l'action des tensions tympaniques, soit par la pression excentrique, soit par l'épreuve de Valsalva; la marche est la même : augmentation, d'abord sur l'influence de pressions douces, et diminution rapide après, si la pression atteint une certaine force. On est ainsi amené par analogie à admettre que sans doute le mécanisme est identique; et que c'est là contraction réflexe de l'appareil d'accommodation qui est la cause de ces mystifications du son perçu sous l'influence d'excitations à distance.

Cette sympathie des deux organes est importante à connaître en clinique et pour conduire à la compréhension de certains faits pathologiques.

Séance du 4 novembre 1882.

Présidence de M. Laborde.

Des microbes chez les poissons et les animaux marins. Note de M. Ch Richet.

La question que je me suis posée est la suivante. Y a-t-il chez les animaux marins qui n'ont aucune communication directe avec l'atmosphère terrestre, des microbes, bactéries, coccus, micrococcus et schizomycètes, comme chez les animaux terrestres ?

Il y a un premier fait sur lequel j'ai appelé l'attention en 1877, lors de mes recherches sur le suc gastrique des poissons; c'est que dans l'estomac des poissons, particulièrement des

squales et autres sélaciens, des ferments figurés existent dans la cavité stomacale en même temps que les ferments solubles.

Toutefois, en recommençant ces observations, j'ai remarqué que les microbes contenus dans le tube digestif et mélangés à la masse alimentaire ne sont pas extrêmement abondants. A la vérité, il en existe presque toujours, mais ils sont en petit nombre; leur présence est assez difficile à constater, et il faut souvent une assez longue recherche pour en découvrir dans une préparation miscroscopique.

Mais, si au lieu de regarder la cavité stomacale, on examine les tuniques externes, péritonéales, de l'estomac ou de l'intestin, on trouve dans ces tissus chez les poissons une quantité énorme de germes organisés.

J'ai examiné à cet effet plus de cent poissons appartenant à des genres assez différents (*Gobius*. — *Iulis*. — *Crenolabrus*. — *Labrus*. — *Serranus*. — *Scorpœna*) et constamment j'ai trouvé tantôt des micrococcus, tantôt des bactéries, en nombre considérable. Surtout chez les poissons pourvus d'appendices pyloriques, on peut dire que ces organes sont farcis d'une végétation abondante de microbes. Ce sont généralement des bactéries longues de 2 à 3 μ, et immobiles. Quand on les expose à l'air quelque temps, elles deviennent bientôt mobiles, animées de mouvements pendulaires. Quelquefois ce sont des granulations réfringentes très mobiles, quelquefois des miccrococcus en massue, ou parfaitement sphériques. Quelquefois même il y a des amas de germes analogues aux zooglœa.

Le liquide péritonéal, quand on peut en recueillir une quantité suffisante, est lui-même souvent rempli de microbes. C'est peut-être là l'explication d'un fait que j'avais constaté au laboratoire de physiologie maritime du Havre, récemment inauguré grâce aux soins du Président de cette Société, M. P. Bert. Chez les squales, le liquide péritonéal est doué de propriétés diastasiques, et transforme l'amidon en sucre. Comme cette hydratation de l'amidon se fait même en présence des agents antifermentescibles, on ne peut supposer que les microbes sont la cause de cette transformation, mais il me paraît vraisemblable qu'ils ont sécrété une diastase, laquelle agit chimique-

ment sur l'amidon. Malheureusement, à l'époque dont il s'agit, je n'avais pas songé à rechercher la présence des microbes dans les parois externes du tube digestif ou dans le liquide péritonéal, de sorte que je n'ai pu, chez les sélaciens, constater la présence des microbes, comme je l'ai pu faire pour les petits poissons méditerranéens indiqués plus haut.

Ainsi, voici un fait qui ne laisse pas que d'être assez surprenant, c'est que, dans les parties externes de l'estomac, il y a de nombreux microbes, et que la cavité péritonéale est remplie, — sinon à l'état normal, au moins d'une manière presque constante — de ces parasites.

Comme mes premières observations avaient été faites sur des poissons pêchés tout près de la côte, avec des amorces, et qui avaient parfois séjourné quelques jours dans mon aquarium, j'ai voulu répéter cette expérience sur des poissons pêchés à la drague, à une distance de 5 à 6 kilomètres de la côte, et j'ai aussi trouvé chez eux une présence abondante de microbes.

Dans un cas même, j'ai fait mes observations microscopiques en un endroit inhabité, sur un rocher situé à 4 kilomètres de la côte. J'ai trouvé sur un *Gobius* pêché a la drague de nombreux micrococcus, sur une girelle dans les mêmes conditions des bactéries un peu mobiles, et sur un *crenolabrus* des bactéries immobiles, en amas innombrable (1). Tous ces germes étaient disséminés dans la cavité abdominale et appendus à la surface externe du tube stomaco-intestinal.

Il me paraît possible d'expliquer, par une hxpothèse assez uraisemblable, la présence de ces parasites dans les parois stomacales et dans l'abdomen. Ils possèdent en effet, comme on sait, une grande force de pénétration à travers les membranes animales, et sont capables de s'infiltrer à travers les muscles (2) pour passer dans la cavité du péritoine. Là ils trouvent un milieu plus favorable à leur évolution que le mi-

(1) Il est à remarquer que sur les individus différents il y a prédominance de tel ou tel microbe.

(2) Toutes mes observations portent sur des poissons de petite taille. J'ignore ce que donnera l'examen fait sur les grands squales.

lieu stomacal; car dans l'estomac l'acidité est extrême, condition très peu propice au développement des germes organisés.

Naturellement j'ai cherché à examiner le sang, et il m'a paru qu'il contenait constamment des granulations mobiles analogues aux micrococcus.

Cependant, mon affirmation, qui est tout à fait nette pour la cavité du péritoine et les couches superficielles de l'estomac, est beaucoup moins formelle pour les microbes du sang.

Dans le sang de poisson, recueilli avec toutes les précautions convenables, on trouve presque toujours, sur les mêmes espèces que celles qui ont été citées plus haut, des granulations très réfringentes, extrêmement petites, qui tourbillonnent sur elles-mêmes, se meuvent rapidement, se déplacent au milieu des globules, et changent de forme à chaque instant.

Ces granulations n'ont guère qu'un μ de diamètre, et pour les apercevoir il faut de forts grossissements.

Leur nombre est très variable. Dans certains liquides sanguins, il y en a 1 pour 100 globules, dans d'autres cas, il y en a 1 pour 3 ou 400 globules.

Je n'oserais affirmer que ce sont des microbes ou des germes organisés. Toutefois leur aspect est tellement différent des hématoblastes, des globulins (Robin) ou des leucocytes qu'il me paraît bien difficile de ne pas les considérer comme des parasites. Il faudrait, pour s'en assurer, faire des cultures artificielles d'après les méthodes rigoureuses qui sont employées aujourd'hui, et, pour cela, je n'avais pas à ma disposition l'outillage nécessaire.

Si, au lieu de prendre le sang de l'aorte, on prend le sang du cœur, on trouve une beaucoup plus grande quantité de ces granulations; mais il y a alors constamment, mélangée au sang, une quantité notable de lymphe ou de liquide péricardique.

Il est aussi à remarquer que ce ne sont jamais des bactéries qu'on trouve dans le sang; mais toujours les granulations sphériques mobiles.

En résumé, les faits principaux établis ci-dessus peuvent se résumer ainsi :

1° Il y a dans le péritoine et dans les tuniques externes du tube digestif des germes organisés.

2. Les germes organisés existent en moins grand nombre dans la cavité stomacale, trouvant là des conditions d'existence moins favorables.

3. Il y a probablement passage de quelques-uns de ces germes dans le sang.

Afin de mettre hors de toute contestation l'existence de germes vivants chez les poissons à l'état normal, j'ai fait l'expérience suivante.

Un petit poisson pêché à la drague est retiré de l'eau, et immédiatement (vivant encore) *flambé* sur la lampe à alcool, puis plongé dans la paraffine fondue. La paraffine en se refroidissant se solidifie et empêche tout contact entre l'atmosphère extérieure et le poisson.

S'il n'y avait dans le corps de ce poisson des germes organisés, il est évident qu'aucune putréfaction n'aurait lieu, puisque l'exposition à l'air a été très rapide, et que d'ailleurs le *flambage* a détruit les germes extérieurs qui auraient pu venir de l'atmosphère.

Sur douze poissons, soumis en des moments divers à cette expérience, il y a eu constamment une putréfaction très rapide. En deux jours ils étaient complètement putréfiés ; des bactéries mobiles, immobiles, isolées ou articulées, des micrococcus, des *torulas* existaient en nombre immense (1).

Sur le rocher inhabité de la *Formigue*, qui est à 4 kilomètres de la côte, j'ai fait la même expérience avec cinq poissons (un *Labrus*, un *Iulis*, trois *Crenolabrus* de trois espèces différentes) et au bout de deux jours ces cinq poissons, plongés chacun dans un bain de paraffine particulier, étaient complètement putréfiés, répandant une odeur infecte, et fourmillant de bactéries.

Il me paraît superflu d'insister davantage sur ces faits, car la preuve me paraît établie qu'il existe dans l'organisme des poissons des germes bactériens analogues, sinon identiques, à ceux qui existent chez les animaux terrestres, dans les eaux douces, et dans l'atmosphère ambiante.

(1) Les muscles putréfiés ainsi fournissent de magnifiques préparations pour l'étude des stries musculaires et des disques superposés.



Les animaux autres que les poissons donnent les mêmes résultats. Ainsi des gastéropodes, des crustacés, contenaient aussi des germes nombreux, mobiles et immobiles, comme l'examen des liquides cavitairesme l'a montré. Dans quelques cas le grouillement de bactériens et de microbes est vraiment prodigieux.

Donc ce ne sont pas seulement les helminthes et les entozoaires qui sont, dans l'immensité des mers, transportés parles animaux marins, d'un corps vivant à un autre. Ce sont encore les germes microbiques. Les animaux marins leur servent de véhicules,et ils accomplissent leur évolution dans les liquides organiques des êtres qui vivent dans la mer.

Un autre point a été examiné, c'est l'influence de l'eau de mer sur la vie des microbes.

L'expérience m'a montré que l'eau de mer est pour eux un milieu très favorable.

Il suffit pour qu'ils vivent d'ajouter à l'eau de mer une quantité minime de matière organique. J'ai choisi à cet effet la peptone.

Une quantité minime de cette substance suffit à provoquer le développement rapide des bactéries. Si l'on met cinquante centigrammes de peptone, dans un litre d'eau de mer, en l'ensemençant, ou même sans l'ensemencer, au bout de vingt-quatre heures, les bactéries y abondent (et aussi les monades).

C'est ainsi qu'on peut expliquer l'apparente toxicité des peptones.

Un poisson, placé dans de l'eau de mer contenant 0 gr. 50 de peptone par litre, meurt en une demi-journée. Mais sa mort semble être due à l'asphyxie, car les bactéries, en se développant, absorbent rapidement l'oxygène de l'eau, et rendent ce milieu irrespirable.

Depuis longtemps j'avais constaté qu'un petit poisson dont le poids ne dépasse pas 30 à 40 grammes peut vivre dans un litre d'eau de mer, pourvu que l'eau soit dans un cristallisoir à large surface permettant le contact et la dissolution de l'oxygène atmosphérique. Mais quoique le poisson vive ainsi quelques jours, il ne peut vivre indéfiniment dans ce milieu, car peu à peu il se développe dans le liquide des bactéries, qui

végètent activement grâce aux matières organiques excrétées par le poisson. Elles forment alors à la surface du liquide un très léger voile, visible seulement au microscope, et cet amas bactérien, très avide d'oxygène, rend bientôt irrespirable la petite quantité d'eau au milieu de laquelle vit le poisson.

J'ajouterai en terminant que je n'ai fait aucune détermination des espèces bactériennes contenues dans le corps des animaux marins. Cette détermination pourra être faite à Paris.

En effet, j'ai apporté des tubes remplis de paraffine qui a été fondue et portée à 120°. Quand elle a été suffisamment refroidie, liquide encore, j'y ai introduit des balanes pris sur les bords du rocher inhabité et éloigné de la côte dont j'ai parlé plus haut. Des gastéropodes, pris avec des pinces flambées à la lampe à alcool, ont été mis immédiatement dans les tubes, et soustraits ainsi à tout germe aérien. Ils ne peuvent contenir évidemment que des germes marins (1).

Toutes ces recherches ont été faites au bord de la Méditerranée, aux environs de Toulon. Il me paraît cependant probable qu'on peut les généraliser.

L'expérimentation appliquée a l'étude des succédanés en thérapeutique. — *La quinine et la cinchonine*, par M. Laborde.

L'ordre du jour étant aujourd'hui peu chargé, ce qui est rare chez nous, je vous demande la permission de vous dire quelques mots, en manière de préface de communications futures et plus complètes, d'une question dont je me suis souvent occupé ici, et qui présente un haut intérêt à la fois scientifique et pratique : *la question des succédanés thérapeutiques éclairée par l'étude expérimentale.*

Cette question, que l'on pourrait croire définitivement jugée, et qui l'est, en réalité, pour ceux qui ne dédaignent pas les enseignements de la science expérimentale, reste cependant encore, dans la pratique, aux mains de l'empirisme aveugle

(1) Soumis à des cultures artificielles, quelques uns de ces microbes ont de nouvelles générations.

qui l'a jusqu'à présent gouvernée ; et la preuve, c'est qu'on peut lire, tous les jours, dans les journaux de médecine, des formules dans lesquelles l'emploi de certaines substances médicamenteuses, considérées comme succédanés en thérapeutique, est couramment indiqué.

J'ai à peine besoin de rappeler quel est, en dehors des indications exactes fournies par la physiologie expérimentale, le *criterium* préjudiciel de la détermination de tout succédané thérapeutique : c'est la *parenté chimique,* et rien que cette parenté. De ce que tel produit, tel composé est, de par la provenance et la composition, de la même famille chimique que tel autre dont on connaît déjà, plus ou moins, les propriétés thérapeutiques, on en conclut, *à priori,* que les composés sont *ipso facto,* assimilables au point de vue physiologique et médicamenteux, et partant de cette induction *à priori,* on entre d'emblée sans autre indication conductrice dans la voie des essais thérapeutiques.

Ces essais ont donné lieu et exposent tous les jours aux plus singulières, et il est permis d'ajouter aux plus dangereuses erreurs en thérapeutique empirique. Je pourrais en citer de nombreux exemples ; qu'il me suffise d'en rappeler deux : celui, dans la classe des composés minéraux, du *bromure de potassium* employé d'emblée comme succédané de son frère chimique, l'iodure de potassium, dans la syphilis ; et dans le domaine des alcaloïdes végétaux, l'exemple des principes immédiats de l'opium constituant, ainsi que l'ont démontré, pour la première fois, les mémorables expériences de Cl. Bernard, deux catégories distinctes : d'un côté une série de *poisons convulsivants* ne se prêtant pas aux applications thérapeutiques, de l'autre, des substances douées de propriétés physiologiques qui en font de précieux médicaments ; et pourtant tous de la même série, de la même famille chimique.

Eh bien, je me propose aujourd'hui de faire devant vous la même démonstration que je poursuis depuis longtemps à propos des produits fournis par les principales familles végétales médicamenteuses, en ce qui concerne les produits d'une des plus importantes de ces familles ; celles des *cinchonas ;* et

pour cela je prendrai, pour simplifier autant que possible la question, l'étude parallèle et comparée, au point de vue physiologique, de la *cinchonine* et de la *quinine*.

La cinchonine est en effet, vous le savez, le succédané de la quinine actuellement le plus en faveur et le plus en vogue.

Déjà, il y a quelques années, en 1877, dans des expériences sur l'action physiologique comparée de la *quinine*, de la *cinchonine* et de la *cinchonidine*, j'avais été conduit à constater une prédominance marquée des propriétés toxiques *convulsivantes* des deux dernières substances, surtout de la cinchonine, dont les effets étaient tels que j'avais cru pouvoir les caractériser par la désignation synthétique d'*épilepsie cinchonique*.

Mais le produit que j'avais alors en ma possession, était d'une provenance dont je ne pouvais avoir la garantie; il y avait lieu d'en suspecter la pureté chimique; et l'on sait combien cette pureté importe pour la légitimité des déductions expérimentales.

Or, la cinchonine dont je vais parler présente, à cet égard, toutes les garanties désirables; il me suffira, pour vous en convaincre, de vous dire que je la tiens des mains de notre savant collègue, de notre excellent ami M. Grimaux, qui, dans ses récentes et remarquables recherches sur la série quinique et pyridique, a obtenu des produits très intéressants, dont je suis en train d'étudier les propriétés physiologiques, et dont M. Grimaux fera, je l'espère, devant vous, un de ces jours, l'histoire chimique.

Cette cinchonine, de la plus belle cristallisation, administrée en injection hypodermique à des animaux mammifères, à dose suffisante (cette dose est, en moyenne, de 25 centigrammes pour un cobaye du poids de 250 à 350 grammes; de 50 centigrammes pour un lapin, de 75 centigrammes à un gramme pour un chien du poids de 12 à 15 kilogrammes), provoque les phénomènes fonctionnels objectifs suivants :

Tristesse de l'animal, jactitation à laquelle succède bientôt l'immobilité avec fixité du regard, une certaine difficulté à se tenir debout et de l'ataxie motrice aussitôt que l'animal se met en mouvement ; puis survient une sorte de tremblement, ou plutôt de balancement latéral de la tête (manifeste surtout

chez le cobaye), s'accompagnant de petites secousses spasmodiques de tout le corps, prélude d'une véritable crise convulsive; tout à coup, en effet, l'animal pousse un cri initial (bien caractérisé, en particulier, chez le chien), tombe violemment sur le flanc, les quatre membres en roideur tonique, la tête en opisthotonos, et l'accés se poursuit en convulsions cloniques, avec claquement dentaire, écume à la bouche, et parfois même écume sanguinolente; puis la période de rémission se fait du côté des phénomènes convulsifs, l'animal semble revenir à lui, avec le regard stupide et plus ou moins hagard, conservant toutefois un certain degré de parésie qui l'empêche de se remettre solidement sur ses pattes; les mouvements respiratoires apparents, momentanément suspendus durant l'accès, reprennent avec une accélération anhélante; s'il s'agit d'un chien, il pousse des aboiements offensifs qui semblent témoigner d'un véritable état hallucinatoire; et si ce premier accès n'amène pas l'épuisement complet et la mort, l'animal reste, durant un intervalle plus ou moins long, dans une sorte de torpeur somnolente, à laquelle peut même se joindre, comme pour compléter le tableau de l'*attaque épileptique*, le ronflement.

Mais bientôt survient un nouvel accès, caractérisé par la même succession de phénomènes, avec intermittences de plus en plus courtes, car d'habitude, et lorsque la dose est mortelle, les accès deviennent subintrants jusqu'à la mort, laquelle se produit dans un laps de temps variable, mais qui, dans les conditions précédentes, ne dépasse guère 2 heures.

Il se peut qu'après une seule attaque, ou même après plusieurs attaques, l'animal survive, cela est rare, quand celles-ci ont été intenses et bien caractérisées.

C'est bien, on le voit, et comme nous venons d'être amené à le dire par la description même des symptômes, d'une véritable attaque épileptique qu'il s'agit, et le terme d'*épilepsie cinchonique* adopté par nous à la suite de nos premières expériences, est parfaitement justifié par les résultats nouveaux fournis par un produit dont la pureté chimique n'est plus douteuse.

Ce n'est point là ce qui passe avec la quinine, même à dose

plus élevée dans la proportion d'un tiers, et presque de moitié; si, en effet, l'on observe parallèlement les animaux de l'espèce précédente, ayant reçu, dans les mêmes conditions, de la quinine bien pure (sulfate) en injection hypodermique, on voit bientôt l'animal chanceler et tituber sur ses pattes, comme s'il était en état d'ivresse, puis tomber dans une sorte de stupeur plus ou moins profonde, avec insensibilisation généralisée et complète, perte des réflexes, surdité, en un mot, cet ensemble de phénomènes qui constitue le *quinisme*; mais a convulsion proprement dite ne fait point partie de ce tableau symptomatique; l'on observe, parfois, dans le cas de dose très élevée et mortelle, du tremblement de la tête et du corps, signe de faiblesse et de collapsus profonds, et s'il se montre de vrais phénomènes convulsifs, ce n'est qu'à la période terminale, et comme symptôme ultime de la mort.

La différenciation physiologique est donc très nettement établie, à cet égard, par l'expérimentation comparative entre la quinine et la cinchonine, celle-ci constituant un poison convulsivant, au premier chef, et devant, à ce point de vue, inspirer au thérapeute une certaine méfiance, sans compter qu'il ne paraît pas, d'après les enseignements de la physiologie expérimentale, répondre aux mêmes indications que son congénère, la quinine.

Ce côté de la question sera bientôt examiné de plus près, lorsque j'entrerai dans les détails de l'analyse expérimentale, et que j'essayerai de déterminer le mécanisme de l'action de cette substance, et de plusieurs autres de la série, que je dois aussi à l'obligeance de M. Grimaux. Ce travail se poursuit au laboratoire, où un de nos élèves, M. Simon, dont le nom doit être associé à cette communication, élabore sa thèse inaugurale sur ce sujet intéressant. J'ai seulement voulu aujourd'hui marquer, pour ainsi dire, les grandes lignes d'un parallèle physiologique qui, dans l'espèce, comme en principe, est de première importance pour la fondation d'une thérapeutique véritablement scientifique et rationnelle.

Séance du 11 novembre 1882.

Présidence de M. Laborde.

Physiologie du plexus solaire, par M. le Dr Leven.

L'étude physiologique du plexus solaire ne peut se faire par l'expérimentation directe ; car, dès qu'on ouvre le ventre de l'animal, qu'on tire une anse d'intestin, qu'on la laisse exposée à l'air une ou deux heures, tous les viscères abdominaux s'irritent et la vie de l'animal est rapidement compromise en moins de vingt-quatre heures.

J'ai donc substitué aux opérations chirurgicales des recherches avec des substances médicamenteuses. J'ai fait avaler à des chiens à jeun du charbon, du sulfate de magnésie, de l'opium, du seigle ergoté, de la coloquinte, du calomel, et je laissais vivre les animaux plusieurs heures pour que le médicament eût produit son effet physiologique. Les expériences que j'ai répétées un grand nombre de fois m'ont démontré que l'action des médicaments dépend du degré d'irritation qu'ils déterminent dans le plexus solaire ; que leur effet ne peut s'expliquer que par l'impression des substances sur le plexus solaire, que c'est le plexus qui maintient l'unité physiologique des viscères abdominaux et que tous se dérangent simultanément sous l'influence des désordres produits dans le plexus par le médicament.

Ces désordres se traduisent par des excitations des nerfs musculaires du plexus, par la paralysie à des degrés divers des nerfs vaso-moteurs émanant du plexus ; il faut, pour connaître l'action complète du médicament, ajouter à celle sur le plexus l'action directe sur la muqueuse.

Les substances médicamenteuses se divisent en deux groupes.

Dans le premier, il faut classer les substances inertes dont le type est le charbon ; vingt grammes de charbon donnés à un

chien n'influencent ni la muqueuse du tube digestif, qui conserve sa coloration normale, ni le plexus solaire, puisqu'on ne trouve aucune sécrétion dans le tube digestif, ni les viscères, qui ont leur aspect normal.

Dans le deuxième groupe je rangerai les substances qui irritent la muqueuse digestive, produisent le catarrhe de la muqueuse, irritent le plexus solaire et ses branches nerveuses, et les viscères. Je passerai en revue quelques-unes d'entre elles. Le sulfate de magnésie n'agit pas, comme le disait Poiseuille, en faisant de l'osmose; il rougit la muqueuse du tube digestif, fait une excrétion de 250 grammes de liquide dans l'intestin du chien quand on l'administre à la dose de 30 grammes, congestionne tous les viscères.

Il n'y a aucun rapport entre l'irritation de la muqueuse et le flux intestinal; le flux diarrhéique n'est pas dû au catarrhe de la muqueuse.

Le flux intestinal, le liquide, se compose d'eau et de chlorure de sodium, c'est-à-dire de deux des éléments du sang, l'eau et le sel.

Les purgatifs salins font donc le catarrhe de la muqueuse, paralysent les vaso-moteurs, et excitent tout le système viscéral.

Le drastique agit bien plus énergiquement, détermine des désordres bien plus graves que le salin. La coloquinte à la dose de 50 centigrammes, au bout de deux heures a rougi toute la muqneuse digestive, a fait des hémorragies dans le tissu cellulaire sous-muqueux, des ulcérations de la muqueuse, a augmenté les contractions musculaires de l'estomac, de l'intestin, et a entraîné dans l'intestin une excrétion d'un liquide alcalin composé d'eau, de chlorure, d'albumine, de leucocytes et de globules rouges et a irrité tous les viscédres bien plus que les purgatifs salins.

Les drastiques n'ont donc qu'un effet, c'est de troubler tout le tube digestif, d'y faire des lésions, de désorganiser les viscères.

Ils n'ont pas une action isolée sur tel ou tel viscère (il n'y a pas de substances cholagogues, par exemple), ils impressionnent tous les viscères défavorablement; les drastiques

sont des agents très dangereux et qui jamais ne devraient être utilisés dans la thérapeutique. Le seigle ergoté à la dose de quatre grammes, administré au chien, fait également un catarrhe de la muqueuse digestive, augmente les contractions musculaires de l'estomac et de l'intestin, congestionne les viscères, mais ne produit pas de flux diarrhéique, ce qui prouve que le catarrhe n'entraîne pas le flux, qu'il n'y a pas de rapport entre l'irritation de la muqueuse et la diarrhée, que ce sont là deux faits distincts, pas plus qu'il n'y a de relations entre l'augmentation de contraction des fibres musculaires et la diarrhée (comme le professaient Thiry et ses élèves).

Enfin je citerai l'expérience faite avec l'extrait d'opium.

Qu'il soit donné par la bouche ou par l'injection sous-cutanée, les effets physiologiques sont identiques.

L'opium à haute dose qui, dans une expérience non prolongée, anémie la muqueuse gastro-intestinale, fait, si l'expérience dure deux heures, du catarrhe de la muqueuse, augmente les contractions des fibres musculaires du tube digestif et n'entraîne pas de flux intestinal; si on répète plusieurs jours de suite l'usage de l'opium, on trouvera dans l'intestin une petite quantité de liquide identique comme composition à celui que donne le drastique.

Ces expériences, que j'ai répétées sur un assez grand nombre d'animaux, m'ont démontré que tous les médicaments administrés par l'estomac, qui ne sont pas inertes, ont une action générale et sur le tube digestif et sur les viscères abdominaux, qu'elle ne peut s'expliquer ni par les désordres qu'ils entraînent dans la muqueuse, ni par les modifications de contraction des fibres musculaires, ni par les modifications du sang. Tous les symptômes que l'on observe ne sont que consécutifs et dus à l'impression des médicaments sur le plexus solaire, qui est le véritable centre nerveux de l'abdomen.

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES SUR LA TRANSMISSION DES MALADIES VIRULENTES AIGUES DE LA MÈRE AU FŒTUS. — INOCULATION DIRECTE, INTRA-UTÉRINE DU FŒTUS. — Note préalable par MM. I. STRAUS et CH. CHAMBERLAND.

En pathologie humaine, la transmission de certaines maladies virulentes de la mère au fœtus est bien connue : sont surtout démonstratifs à cet égard les faits de variole intra-utérine et de variole congénitale (enfants de mères atteintes de variole pendant la gestation qui naissent avec des cicatrices de petite vérole, ou en pleine éruption variolique, ou bien encore jouissant d'une entière immunité contre la variole spontanée ou inoculée, ou contre la vaccine). Il existe des exemples analogues, quoique moins indiscutables, de transmission intra-utérine de la rougeole, de la scarlatine, de la fièvre typhoïde, etc.

A cette question se rattache étroitement celle de l'immunité, complète ou incomplète, temporaire ou définitive, conférée dans certains cas à son enfant par la mère atteinte pendant la gestation d'une maladie virulente.

I. Sur le terrain expérimental, le charbon, surtout étudié, donna des résultats inattendus : Bræuell, Davaine, M. Bollinger, M. Pasteur, etc., constatèrent que la maladie charbonneuse ne passe pas au fœtus et que les liquides de ce dernier ne possèdent aucune virulence. Nos recherches, tout en confirmant l'entière exactitude de ce point, en préciseront peut-être la signification.

Expériences sur là transmission du charbon. — Nos expériences ont porté sur des femelles de cobayes pleines à diverses périodes de la gestation. Toutes ont donné des résultats conformes à la loi de Bræuell-Davaine : le sang et le tissu du fœtus (ainsi que le liquide amniotique) ne renfermaient aucune bactéridie ; l'inoculation des liquides fœtaux n'a jamais reproduit le charbon; semés, ces liquides ont été stériles. — Le passage ne s'effectue pas, quel que soit le moment de la

gestation, qu'il s'agisse de fœtus presque à terme ou d'autres ne mesurant qu'une longueur d'un à deux centimètres.

Nous avons eu à notre disposition un certain nombre de femelles de cobayes inoculées par le charbon atténué selon la méthode de MM. Pasteur, Chamberland et Roux, qui avaient succombé à l'affection charbonneuse, mais, au bout de 4, 5, 8 jours seulement (au lieu de 36 heures, qui est la durée ordinaire du charbon normal chez le cobaye). Dans ces cas de *charbon prolongé*, comme dans le *charbon aigu*, les fœtus étaient indemnes.

Le placenta et les membranes de l'œuf constituent donc une barrière infranchissable pour la bactéridie charbonneuse. Des coupes de placenta, colorées par le violet de gentiane pour déceler la présence et la répartition des bactéridies, donnent à cet égard des particularités anatomiques instructives sur lesquelles nous ne pouvons insister ici.

Le non-passage de la bactéridie charbonneuse au niveau du placenta n'est du reste que l'expression éclatante et constante d'un fait plus général et qui domine, avec une netteté plus ou moins grande, il est vrai, l'histoire anatomo-pathologique toute entière de l'affection charbonneuse.

Sur un très grand nombre de cobayes charbonneux, nous avons recueilli, après la mort, avec les précautions convenables, divers produits de sécrétion, surtout la bile et l'urine, puisées directement dans la vésicule biliaire et dans la vessie. Ces liquides ont été examinés par différentes méthodes d'investigation, au point de vue de la présence des bactéridies. Presque toujours, l'examen microscopique, minutieusement pratiqué, a été négatif, sauf dans les cas où l'urine était mélangée de sang; les expériences d'inoculation le plus souvent aussi furent sans résultat. La méthode de beaucoup la plus sûre fut, on le devine, celle des cultures.

Trois éventualités se présentèrent : dans un certain nombre de cas, les ballons ensemencés se troublèrent dès les premières heures par une active végétation bactéridienne. La bile ou l'urine semées avaient donc été assez riches en bactéridies.

Dans d'autres cas, on constata dans les 12 ou 24 heures qui

suivirent l'ensemencement la présence dans le bouillon demeuré parfaitement limpide, d'une, deux, trois ou quatre petits points blanchâtres, floconneux,de la grosseur d'une pointe d'épingle, semblables à de petites parcelles de ouate qui flotteraient dans le liquide. Pour quiconque a l'habitude des cultures dans un liquide maintenu au repos, chacun de ces flocons provient de la végétation d'une seule bactéridie. Le liquide semé (dont la quantité s'élevait généralement à 1|2 centimètre cube au moins), ne contenait donc, suivant le cas, qu'une seule ou deux, ou trois. . bactéridies, chiffre extrêmement faible et qui explique bien les résultats négatifs en apparence fournis par le microscope, ainsi que par l'inoculation.

Enfin, dans une troisième catégorie de faits, les ballons se trouvèrent parfaitement limpides dans toute leur étendue : le produit de sécrétion semé *ne renfermait aucune bactéridie.*

Ces derniers résultats sont, au point de vue de la compréhension juste et de la théorie de la maladie charbonneuse, les plus significatifs. Ils prouvent que, dans des conditions que nous exposerons dans notre travail *in extenso* (absence de ruptures vasculaires, autopsie faite rapidement après la mort, etc.), les liquides de sécrétion tels que la bile, l'urine, le lait, chez le cobaye, ne contiennent pas de bacillus. Quand ils en renferment, c'est d'une façon incidente et fortuite.

Les propriétés physiques et physiologiques de la bactéridie charbonneuse, ses dimensions relativement gigantesques, son immobilité absolue, sa parfaite flexibilité,enfin sa qualité éminemment aérobie expliquent pourquoi le charbon envahit si rapidement le sang, et celui-ci une fois envahi, pourquoi il s'y cantonne presque exclusivement.

En effet, dans beaucoup de tissus et d'organes, chez l'animal charbonneux, comme on peut s'en assurer sur des coupes colorées, la simple paroi des vaisseaux capillaires sert de barrière et de barrière suffisante, sauf les cas de rupture vasculaire et d'hémorrhagie (chez le cobaye et le lapin, le charbon offre un caractère moins hémorrhagique que chez le mouton, le bœuf et que chez l'homme).

Les appareils glandulaires, grâce à leur revêtement epithé-

lial, forment une barrière plus efficace, mais qui cède cependant parfois.

Enfin, le placenta constitue, pour la bactéridie charbonneuse, un véritable filtre parfait, comme l'appelle M. Pasteur. En effet, pour pénétrer dans la circulation fœtale, il faudrait que les bactéridies, après la rupture des capillaires maternels, franchissent les couches superposées de l'épithélium placentaire, puis pénètrent, par une nouvelle effraction, dans le réseau capillaire fœtal ; conditions *à priori* peu réalisables et qui, en effet, ne se réalisent pas.

On voit donc que le non-passage de la bactéridie charbonneuse à travers le placenta n'est qu'une manifestation rendue plus frappante et plus constante par la structure de la région, du caractère anatomo-physiologique général de la maladie charbonneuse, qui est une maladie hématique, intra-vasculaire par excellence.

Au point de vue de la non-transmission de la mère au fœtus, comme à d'autres égards, le charbon occupe une position exceptionnelle parmi les maladies virulentes. C'est ce que prouvent les expérience suivantes :

Charbon symptomatique. — MM. Arloing, Cornevin et Thomas ont montré que chez la brebis morte de charbon symptomatique, le sang du fœtus est virulent comme celui de la mère et renferme la bactérie spéciale, mobile qui est l'agent de la maladie. M. Arloing, avec une extrême obligeance, a bien voulu nous faire parvenir du virus symptomatique. Nos recherches ont porté sur des cobayes pleines et ont donné des résultats moins nets que ceux, bien établs, obtenus chez la brebis par les expérimentateurs lyonnais, particularités sur lesquelles nous reviendrons.

Choléra des poules. — Nous l'avons expérimenté sur la poule et sur le lapin. Chez la poule, le microbe paraît envahir tous les tissus et les produits de secrétions ; le contenu des vésicules du Graaf a été trouvé aussi virulent que le sang ; la difficulté où l'on est dans la saison actuelle de trouver des poules pondeuses nous a empêché de rechercher si le micro-

coccus pénètre dans les œufs fécondés pendant leur trajet le long de l'oviducte.

Chez le lapin, au moins aussi favorable pour le développement du microbe que la poule elle-même, l'organisme envahit tous les tissus, et le fœtus n'est pas épargné; le sang fœtal en renferme; inoculé au lapin, il est virulent comme celui de la mère.

Septicémie expérimentale. — Le vibrion septique de M. Pasteur, l'agent le mieux étudié d'une des septicemies, passe difficilement, il est vrai, et dans des conditions spéciales que nous nous réservons de déterminer, de la mère au fœtus, chez le lapin et le cobaye.

Voilà donc trois maladies à microbes bien déterminées qui, contrairement à ce qui se passe pour le charbon et conformément à ce qu'on observe cliniquement pour la variole humaine, franchissent le placenta et se transmettent de la mère au fœtus.

L'expérience de Davaine, qui tendait à prouver que la virulence est inhérente à la présence de la bactéridie et qu'elle n'est pas liée à celle d'un ferment soluble traversant les membranes, cette expérience, si nette au point de vue de la démonstration de la nature parasitaire du charbon, aurait échoué, si, au lieu de s'adresser à la bactéridie charbonneuse, il avait étudié une maladie causée par un organisme mobile comme celui du charbon symptomatique ou par un micrococcus subtil et pénétrant comme celui du choléra des poules.

II. — *Méthode d'inoculation directe, intra-utérine du fœtus.*

Si le chrabon ne se transmet pas de la mère au fœtus, cela tiendrait-il à ce que le fœtus, dans ses conditions de vie intra-utérine, n'est pas un terrain apte à contracter et à cultiver le virus charbonneux ? Tel est le problème que nous nous sommes posé et, pour le résoudre, nous avons eu recours au procédé le plus sommaire et le plus décisif, l'inoculation directe, intra-utérine du fœtus.

Chez la femelle de cobaye pleine on sent aisément par la palpation, les fœtus et, à l'aide d'un trocart capillaire

adapté à seringue de Pravaz, nous avons pu porter diréctement dans le corps d'un fœtus du sang charbonneux ou de la culture contenant des spores virulentes. Le fœtus ne meurt pas des suites immédiates de la piqûre et contracte le charbon; malheureusement la mère était toujours contaminée en même temps que le fœtus. Cependant nous avons maintes fois ainsi provoqué le fait curieux suivant : une mère charbonneuse contenant dans l'utérus, deux, trois ou quatre fœtus dont un seul charbonneux, les autres parfaitement sains.

C'est le premier exemple, à notre connaissance, *d'une infection directe, expérimentale du fœtus.*

Mais nous ne pouvions atteindre le but proposé, infecter le fœtus sans contaminer simultanément la mère.

Nous espérons y arriver cependant, à l'aide d'un artifice : C'est en nous adressant à des femelles pleines (brebis, lapines, cobayes) soumises, selon la méthode de Pasteur, à des inoculations préventives de virus charbonneux atténué et rendues ainsi réfractaires au charbon virulent. Ces expériences sont en cours d'exécution et nous pourrons bientôt en soumettre les premiers résultats à la Société de Biologie.

On devine aisément combien cette méthode nouvelle d'inoculation directe, intra-utérine du fœtus, sans infection simultanée de la mère, peut fournir de documents intéressants pour l'étude de la réceptivité du fœtus dans les cas d'immunité maternelle, et des variations de cette réceptivité fœtale, selon l'époque de la gestation à laquelle l'immunité à été conférée à la mère. Peut-être aussi pourrons-nous, par cette voie, aborder sous une de ses faces le grand problème de l'immunité en général.

Note sur l'influence de l'alimentation sur-azotée chez les animaux de basse-cour, par M. P. Regnard.

Peut-être les membres de la Société se souviennent-ils qu'il y a quatre mois, je leur faisais part de quelques résultats obtenus sur des animaux herbivores à qui j'avais fait prendre une nourriture sur-azotée. J'avais alimenté ces animaux au moyen de la substance à la fois la plus nutritive et la moins chère, le

sang desséché après avoir été cuit et réduit en poudre impalpable.

J'ai depuis continué ces recherches et je les ai étendues à un grand nombre d'animaux.

Je voudrais aujourd'hui parler a la Société de ce que j'ai fait sur les animaux de basse-cour : les résultats sont là d'autant plus intéressants qu'ils sont obtenus en un très court espace de temps.

Mes expériences ont porté sur des canards, des poulets et des faisans.

Expériences sur des canards. —Le 11 juillet j'ai pris des canards qui venaient de naître : ils ont donc aujourd'hui quatre mois. Je les ai divisés en deux lots, le premier lot a été nourri avec la pâtée de farine de maïs et d'eau qui sert dans toutes les fermes ; le deuxième lot a été nourri avec la même pâtée, plus du sang desséché dans les proportions de deux tiers de l'une et d'un tiers de l'autre. J'opérais cette année dans des conditions déplorables, j'étais mal installé et les pluies incessantes, l'humidité faisaient mourir tous les jeunes animaux autour de moi : tous mes canards du premier lot ont succombé au bout de quelque temps ; tous ceux soumis à l'alimentation sur-azotée ont résisté, prospéré, et sont aujourd'hui énormes, malgré les déplorables conditions dans lesquelles ils ont été élevés.

Je présente à la Société ces oiseaux, la Société voit qu'ils sont vraiment monstrueux,puisqu'à quatre mois et sans avoir été engraissés, ils pèsent chacun plus de deux kilogrammes. Voici d'ailleurs les chiffres exacts que nous ont donnés deux de ces animaux pésés tous les deux jours.

DATES	CANARDS ORDIDAIRES	CANARDS AU SANG	DATES	CANARDS ORDINAIRES	CANARDS AU SANG
Juillet			Septembre		
11	86	89	2	500	1290
13	100	96	4	540	1352
15	120	105	6	515	1410
17	130	115	8	560	1500
19	144	133	10	565	1517
21	171	162	12	575	1550
23	145	155	14	605	1600
25	179	222	16	605	1645
27	187	241	18	610	1715
29	211	261	20	605	1738
31	202	321	22	600	1747
			24	600	1762
Août			26	560	1797
			28	540	1790
2	227	315	30	538	1817
4	215	350			
6	228	430	Octobre		
8	265	520			
10	290	600	2	530	1825
12	290	615	4	520	1815
14	310	667	6	510	1905
16	360	765	8	500	1960
18	375	785	10	490	1900
20	420	810	12	400	1905
22	435	890	14	460	1950
24	450	942	16	380	1950
26	460	1060	18	330	1945
28	495	1120	20	310	2015
30	480	1220	22	Mort	2000
			24		2050
			26		2105
			28		2220
			30		2225

Ainsi, après quatre mois, le témoin était mort et l'oiseau nourri au sang avait atteint 2 kilogrammés.

Expériences sur les poulets. Les mêmes conditions climatériques fâcheuses qui m'ont nui dans mes expériences sur les canards sont intervenues dans mes recherches sur les poulets. Une couvée de race Houdan pure composée de 10 poulets a été divisée en deux classes nourries de la même manière que

les canards: beaucoup d'animaux ont succcombé, mais aucun parmi ceux qui étaient nourris au sang. Voici quelques-uns de ces poussins âgés de trois mois; ils pèsent près d'un kilogramme.

Comme pour les canards, je donne ici les pesées faites comparativement sur deux poulets.

DATES	POULETS à l'alimentation ordinaire	POULETS au sang desséché
16 Août	124	131
28 —	156	190
4 Septembre	204	265
12 —	257	310
22 —	353	483
28 —	420	534
4 Octobre	485	609
10 —	535	654
16 —	600	740
22 —	673	752
28 —	694	805
3 Novembre	720	840
5 —	740	870
7 —	762	950
9 —	760	980

Ainsi le poulet au sang pèse un cinquième de plus que le poulet nourri à la pâtée.

Ce sont là de bons résultats, mais je suis certain que l'année prochaine j'en obtiendrai de meilleurs encore.

Expériences sur les faisans.— Les recherches que j'ai faites sur les faisans seront, je crois importantes si les résultats se confirment et se généralisent.

On sait qu'à l'état de poussin, le faisan est carnivore, il se nourrit uniquement de larves de fourmis et d'insectes. Les propriétaires de faisanderies savent combien il est difficile de se procurer ces larves, il faut quelquefois aller les chercher

à une grande distance; le prix de revient est énorme, c'est ce qui fait que l'élevage du faisan est un grand luxe: J'ai donné à de jeunes faisandeaux d'un mois la pâtée qui servait à mes canards et à mes poulets. Ils l'ont acceptée avec plaisir et depuis cinq mois sont uniquement nourris de cette manière. Ils sont aujonrd'hui énormes et si je ne les ai pas pesés régulièrement, c'est qu'il est difficile de les saisir, ces animaux étant infiniment moins privés que des poulets ou des canards. J'espère que ces faisans, quand ils couveront l'année prochaine, feront manger à leurs petits la nourriture dont ils ont maintenant l'habitude, et peut-être cette éducation pourra-t-elle s'étendre au delà.

Reste à savoir si la viande ainsi fabriquée n'aura pas un mauvais goût. C'est ce que nous saurons prochainement. Dans tous les cas, les animaux ayant été élevés intensivement, comme je l'ai dit, ne sont pas *gras*.

Il suffirait de les mettre à l'éngrais pendant six semaines en supprimant totalement le sang pendant ce temps pour obtenir des bêtes encore plus énormes et exemptés certainement de tout mauvais gout. C'est ce que nous ferons à la saison prochaine.

Sur la vie des animaux enfermés dans du platre. — Note de MM. Ch. Richet et P. Rondeau.

On sait ou on croit savoir de temps immémorial que des reptiles et des batraciens peuvent séjourner impunément enfermés dans des corps solides pendant un espace de temps illimité. Ce sont surtout les crapauds, qui jouissent de cette étrange réputation. A vrai dire elle est plutôt dans l'opinion vulgaire que dans les ouvrages scientifiques. En effet, un très petit nombre de savants se sont occupés de cette question intéressante.

Pour donner une idée des faits presque fabuleux qui avaient cours il y a à peine un siècle et demi, je citerai deux récits empruntés aux mémoires de l'Académie royale des sciences de Paris.

« Dans un pied d'orme... précisément au milieu, on a

trouvé un crapaud vivant de taille médiocre, maigre, qui n'occupait que sa petite place. Dès que le bois fut fendu, il sortit et s'échappa fort vite. Jamais orme n'a été plus sain, ni composé de parties plus serrées et plus liées, et ce crapaud n'avait pu y entrer par aucun endroit. L'œuf qui l'avait formé devait se trouver dans l'arbre naissant par quelque accident bien particulier. L'animal avait vécu là sans air, ce qui est encore surprenant, s'était nourri de la substance du bois et n'avait crû qu'à mesure que l'arbre croissait. Le fait est attesté par M. HUBERT, ancien professeur de philosophie à Caen, qui l'a écrit à M. VARIQUEN (1). »

La seconde observation, quoique plus récente, est plus étonnante encore :

« M. Seigne écrit le même fait à l'Académie, à cela près qu'au lieu d'un orme, c'était un chêne plus gros que l'orme, selon les mesures qu'il en donne, ce qui augmente encore la merveille. Il juge par le temps nécessaire à l'accroissement du chêne, que le crapaud devait s'y être conservé depuis 80 ou 100 ans, sans air et sans aliment étranger (2). »

On pourrait certainement, dans les mémoires des anciennes académies d'Allemagne ou d'Angleterre, trouver nombre d'exemples analogues. Mais il ne nous paraît pas que cela soit bien nécessaire, car ces observations ne sont pas faites avec la précision scientifique indispensable.

Haller même, en étudiant les conditions de l'asphyxie, ne cite que des faits assez peu probants. Il raconte (3) l'histoire des hirondelles qui, à l'approche de l'hiver, à moitié engourdies par le froid, se fixent sur des roseaux, et sont peu à peu envahies par la glace, il paraît qu'elles peuvent ainsi passer la saison hivernale, ensevelies dans la glace des étangs.

Une observation plus sérieuse paraît être celle de Baglivi, rapportée par Haller (4), qu'une tortue a pu vivre vingt jours

(1) *Hist. de l'Académie Royale des Sciences*, 1779. Edit. de Paris in-12. 1777, p. 49.

(2) *Hist. de l'Acad. Royale des Sciences*, 1731. Edit. d'Amsterdam, in-12 1735, p. 29.

(3) *Elementa physiologiae*, t. III, p. 266, lib. VIII, paragraphe 19.

(4) Loc. cit., p. 271. t. III.

après que la bouche et les narines ont été oblitérées. Mais l'explication anatomique qui est donnée de ce fait nous paraît complètement insuffisante pour donner la raison de cette persistance de la vie (1).

La première expérience sérieuse a été faite par Hérissant à l'Académie des sciences, en 1777. Cet éminent naturaliste enferma, en des boîtes scellées dans du plâtre, trois crapauds, qui furent déposés à l'Académie des sciences. On ouvrit les boîtes dix-huit mois après : un des crapauds était mort, les deux autres vivaient. Mais, probablement qu'il y avait de l'air dans les boîtes où les crapauds avaient été enfermés.

Quarante ans plus tard, une série d'autres expériences, beaucoup plus précises encore, furent faites par William F. Edwards. Elles sont consignées dans son magnifique ouvrage *De l'Influence des agents physiques sur la vie* (2).

Des crapauds placés dans du plâtre, de manière à y être complètement scellés, vécurent dix-neuf jours et plus (sans que la durée soit spécifiée) dans du plâtre ; si le plâtre était recouvert d'eau, la vie ne durait guère plus de 8 à 10 heures.

Avec les grenouilles et les salamandres, l'expérience donna les mêmes résultats. Toutefois, scellées dans du plâtre, les grenouilles vivent moins longtemps que les salamandres et les crapauds placés dans les mêmes conditions.

W. Edwards prouva, en outre, par une expérience directe, que le plâtre est perméable à l'air ; et il fut amené à considérer la survie des batraciens dans du plâtre comme due à la persistance de la respiration cutanée. On sait que quelques années auparavant, Spallansani avait démontré que les grenouilles peuvent vivre sans poumon, et que la respiration cutanée suffit à leur minime consommation d'air vital.

W. Edwards fut même amené à cette conclusion très paradoxale, et cependant rigoureuse et facilement explicable, que les grenouilles vivent plus longtemps dans du plâtre ou dans du sable que dans l'air. En effet, à l'air non humide, les gre-

(1) Habet testudo musculosos annulos in aditu arteriæ pulmonalis, ut sanguinem absa arteriâ avertere possit, quamdiu sub aquis vivit, atque in iis animalibus, iter sanguinis etiam deleto pulmone superest.

(2) Paris, 1824, p. 15-24.

nouilles se dessèchent et meurent au bout de trois ou quatre jours, tandis que dans du plâtre elles peuvent vivre au moins deux ou trois semaines.

La conclusion de tous ces faits était fort simple. C'était la confirmation de l'expérience de Spallansani. Les batraciens vivent sans poumon, en respirant par la peau, et comme le plâtre n'empêche pas l'abord de l'air, l'asphyxie n'est pas la conséquence de leur emprisonnement dans le plâtre.

Depuis ces célèbres expériences de W. Edward, les physiologistes se sont peu occupés de la question.

Claude Bernard (1), rejetant l'expérience avec le plâtre comme pouvant exercer une action funeste sur la vie de l'animal, a placé un crapaud dans un pot de terre, qui fut enfoui dans le sol.

L'animal vécut ainsi deux ans.

La troisième année, la mort fut due, soit à l'inanition prolongée, soit à la gelée, qui avait probablement déterminé la congélation du corps de l'animal (2).

Les auteurs des traités classiques de physiologie ne parlent de ces expériences que pour confirmer l'opinion de William Edwards, qu'il s'agit là d'une respiration cutanée, rendue possible par les porosités du plâtre, perméables à l'air.

Nous avons d'abord répété les expériences de W. Edwards sur des grenouilles et des sangsues, et nous les avons trouvées parfaitement exactes. Des grenouilles et des sangsues ont vécu plus de huit jours dans du plâtre, tandis que, si la masse de plâtre était enfouie dans de l'huile ou de l'eau, la mort survenait en moins de 24 heures.

Mais c'est surtout avec les tortues que l'expérience nous a donné des résultats imprévus.

Nous avons déjà montré à la Société une tortue dont la tête et les pattes antérieures avaient été scellées dans du plâtre. Cette tortue vécut 80 jours, du 15 mai 1882 au 8 août 1882.

(1) *Leçons sur les tissus vivants*, p. 49

(2) Relativement aux animaux enfouis longtemps dans de la terre congelée. Voir Pouchet. *Recherches expérimentales sur la congélation des animaux. Journal de l'Anat et de la Physiol.* 1866. T. III, p. 1 à 6.

Pendant tout ce temps elle resta vigoureuse, quoiqu'elle subît un amaigrissement progressif.

Le 8 août 1882, nous constatâmes qu'elle ne faisait plus de mouvements volontaires ni réflexes, c'est-à-dire qu'elle ne retirait pas les pattes postérieures quand on les pinçait.

Nous fîmes alors son autopsie, et nous constatâmes que son bec et sa tête étaient complètement scellés dans le plâtre, et avaient même subi un commencement de macération par suite de l'excrétion des liquides organiques au travers des narines et de la bouche. Cependant, entre le bec et les pattes existait un tout petit espace, qui devait jouer le rôle d'une sorte de chambre à air.

Le cœur battait encore, quoique faiblement, mais il était presque privé de sang. Tous les tissus étaient absolument exsangues.

Cette expérience est importante : car on ne peut pas admettre chez les tortues de respiration cutanée. Ces reptiles sont, dans les parties privéesde carapace, munis d'une peau écailleuse trop épaisse, pour que l'oxygène puisse la pénétrer en quantité appréciable. Il s'ensuit que l'explication donnée par W. Edwards est sans doute vraie pour les grenouilles, mais qu'elle ne peut certainement pas trouver son entière application aux tortues, attendu que chez ces animaux il n'y a que la respiration pulmonaire qui puisse introduire de l'oxygène dans le sang.

Comme les pattes postérieures de la tortue étaient libres, on pouvait supposer que les mouvements de ses pattes postérieures servaient à déterminer des expirations et des inspirations pulmonaires. Il a été en effet démontré par M. Bert (1) que les tortues sont aidées dans leurs grands mouvements d'inspiration et d'expiration par les mouvements des pattes antérieures et postérieures. « L'inspiration peut encore avoir lieu, dit M. P. Bert, quand les pattes postérieures et les pattes antérieures sont rentrées; mais elle est très faible. Pour avoir une inspiration véritablement active, c'est-à-dire dépassant notablement les limites de la réaction élastique, il est né-

(1) *Leçons sur la respiration*, p. 286-298.

cessaire que l'animal puisse étendre ses pattes antérieures. »

Ainsi, les tortues peuvent à peine respirer, quand elles sont complètement immobilisées. Et cependant l'immobilisation complète dans du plâtre n'asphyxie pas les tortues.

Voici une tortue qui a été le 18 juillet de cette année complètement ensevelie dans du plâtre. Le 3 novembre, c'est-à-dire 108 jours après, nous avons fendu l'enveloppe de plâtre qui la recouvrait. Ce plâtre était devenu si dur et si compact qu'il a fallu l'ouvrir au ciseau et au maillet. La tortue était parfaitement vivante ; et aujourd'hui encore (11 novembre) quoique nous n'ayons enlevé que le plâtre d'une patte postérieure, juste assez pour apprécier l'état physiologique de la tortue, elle est, comme on peut le voir, parfaitement vivante.

Ainsi les très faibles inspirations que peut faire une tortue complètement immobilisée dans du plâtre, suffisent à prolonger sa vie. Et encore respire-t-elle une quantité d'air tout à fait minime, celle qui filtre à travers la muraille épaisse et compacte qui l'englobe étroitement.

Notons aussi que la tortue qui a vécu du 15 mai au 10 août, celle qui a vécu du 18 juillet au 15 novembre, ont traversé la période des plus fortes chaleurs, que, par conséquent, on ne peut assimiler leur état à l'hibernation naturelle à laquelle sont en effet soumises les tortues terrestres.

Si l'on suppose que nos tortues (abstraction faite de la carapace) pesaient 400 grammes, il s'ensuit, d'après les expériences de Regnault et Reiset que chacune d'entre elles devait consommer environ 0 gr. 03 d'oxygène par heure, soit 20 centigrammes d'oxygène, c'est-à-dire, par heure, 100 centimètres cubes d'air atmosphérique.

Or il est invraisemblable qu'une telle quantité d'air atmosphérique circule ainsi à travers le plâtre.

Il faut donc admettre que la consommation d'oxygène est devenue tout à fait minime, et cette réduction au minimum de la dépense d'oxygène est due sans aucun doute à l'absence absolue de mouvements musculaires, et de digestion. Un animal tout à fait immobile, et qui n'introduit aucune substance alimentaire dans son tube digestif, consomme un minimum d'oxygène et produit un minimum d'acide carbonique.

Par là s'explique ce paradoxe que les animaux (grenouilles, salamandres et tortues), scellés dans du plâtre, vivent mieux que des animaux laissés à l'air libre. Et en effet, sur six tortues de même taille, achetées le 8 juillet, en même temps, il y en eut une qui fut laissée à l'air libre et qui est morte; une autre ayant subi pour toute opération l'ouverture de la trachée et qui mourut le lendemain. Les quatre autres furent placées dans du plâtre, trois d'entre elles survécurent et vivent encore aujourd'hui. Ainsi, des quatre tortues scellées dans du plâtre, une seule est morte.

Nous reviendrons bientôt sur quelques autres résultats de ces expériences.

NOTE SUR LE DÉPLACEMENT DES POINTS DU GYRUS SIGMOÏDE, DONT LA FARADISATION AGIT SUR LA SALIVATION, LA CIRCULATION SANGUINE ET LES MOUVEMENTS DES MEMBRES, par M. BOCHEFONTAINE.

On sait que l'électrisation du *gyrus* ou *circonvolution sigmoïde* peut déterminer une hypersécrétion abondante des glandes salivaires, chez le chien. D'après plusieurs expériences, il peut arriver que le point dont l'excitation électrique produisait ce phénomène se trouve, au bout d'un temps variable, une demi-heure à une heure environ, incapable de répondre à la même excitation. Une électrisation plus intense de ce point reste encore sans résultat. Si alors on explore la circonvolution sigmoïde avec l'excitateur, on rencontre un autre point qui est devenu capable de provoquer la sécrétion salivaire. Le point salivaire était primitivement *en avant* du sillon crucial; au bout d'une heure il est *en arrière*. Dans une expérience il était placé sur le gyrus, en dehors de l'extrémité externe du sillon crucial; plus tard, il est sorti de la circonvolution sigmoïde et on le rencontre en dehors d'elle sur la circonvolution voisine. Il y a donc dans certaines conditions une sorte de transfert des centres salivaires du cerveau.

Les petits cantons cérébraux dont la faradisation agit sur la circulation sanguine présentent les mêmes déplacements. Dans une expérience un courant électrique tel qu'on les emploie d'ordinaire en physiologie est appliqué *en dehors et en avant du sillon crucial*; presque aussitôt, la tension sanguine

augmente et le pouls *s'accélère*; la pression artérielle croît encore, le pouls se *ralentit*; la tension commence à décroître, les systoles sont très lentes, syncopales; puis progressivement, au bout de deux minutes environ, la tension et les battements du cœur sont revenus à leur état normal. Un certain temps plus tard, une excitation pareille du même point de l'écorce grise cérébrale est sans effet. Mais, après avoir tâtonné, on obtient le résultat cherché au moment où l'on se trouve *en arrière du sillon crucial près de la scissure longitudinale.*

Les régions appelées *centres moteurs* des membres ont présenté des transferts du même genre après dix ou quinze minutes, ainsi que M. Vulpian l'a pu constater aux démonstrations de son cours de pathologie expérimentale et comparée.

Ces faits établissant que les parties excitables de la convexité du cerveau et plus particulièrement de la circonvolution sigmoïde, chez le chien, n'occupent pas toujours une situation constante, sur un même individu, qu'il s'agisse de provoquer l'hypersécrétion salivaire, les troubles circulatoires ou les mouvements des membres.

On ne doit pas admettre que le transfert des points excitables se fait dans l'écorce cérébrale elle-même, parce que l'excitabilité de cette sorte de substance grise n'est pas expérimentalement démontrée, même par les expériences de MM. Franck et Pitres et de M. Couty. M. Vulpian en effet a récemment établi que les irritations mécaniques produites par M. Brown-Séguard et par ces auteurs n'intéressent pas réellement la substance grise, mais les expansions terminales des fibres nerveuses dans cette substance corticale.

Ces faits de physiologie peuvent trouver des applications à la clinique. Par exemple, ils peuvent servir à expliquer comment une lésion de l'écorce cérébrale déterminée n'entraîne pas constamment des troubles identiques.

Séance du 18 novembre 1882.

Présidence de M. Paul Bert.

Sur l'anatomie pathologique du lupus

Note de MM. Vidal et H. Leloir

Au nom de mon collaborateur, M. H. Leloir, et au mien, j'ai l'honneur de soumettre à l'attention de la Société une série de planches chromo-lithographiques et de dessins représentant des coupes de lupus érythémateux, de lupus acnéique, d'un type encore mal connu que je désigne sous le nom de Lupus scléreux, et des deux variétés du Lupus vulgaire : Lupus tuberculeux non ulcéreux et Lupus tuberculeux ulcéré (L. non exedens et L. exedens). Ils reproduisent, avec une exactitude remarquable, ce que nous avons observé dans nos recherches histologiques sur l'anatomie pathologique des diverses formes du lupus.

Lupus tuberculeux. — L'histologie pathologique du lupus tuberculeux ayant déjà, depuis longtemps, donné lieu à la publication de nombreux et excellents travaux (Virchow, Wedel, Auspitz, Kaposi, Neumann, E. Lang, Malassez, Volkmann, Colomiati, etc.), nous nous contenterons de rappeler succinctement les caractères généraux de cette néoplasie en y ajoutant les résultats de notre observation personnelle.

Dans l'histologie du lupus tuberculeux, il faut distinguer deux cas, selon que l'on a affaire à un lupus non ulcéré ou à un lupus ulcéré (L. non exedens et L. exedens).

1° *Lupus non ulcéré.* — Si, dans cette affection, la lésion, au début, est souvent localisée dans les couches superficielles du derme, on ne peut dire, avec Larroque, que le processus marche toujours de la superficie vers la profondeur et n'arrive à atteindre les parties profondes du derme que par la prolongation du travail pathologique. C'est là une erreur qui tombe

devant les faits cliniques et anatomo-pathologiques, et il n'est pas rare de voir des amas de tissu lupeux considérables dans les parties moyennes et profondes du derme, alors que sa couche papillaire est à peine infiltrée par le néoplasme.

Le derme se trouve infiltré d'une façon diffuse, ou par îlots, ou d'une façon *mixte*, par des cellules embryonnaires. Elles présentent toutefois une tendance générale à se grouper, et cela particulièrement autour des vaisseaux ; ou à suivre les trajets et fentes lymphatiques de la peau, qui, disons-le en passant, sont en général assez notablement dilatés dans le lupus. Ces cellules, en se groupant, forment les nodules lupeux histologiques ou primaires, qui, en se réunissant à leur tour, forment, comme dans le tubercule, les nodules secondaires et microscopiques (Grancher, Jarisch, Colomiatti, etc.). Aussi, lorsqu'on examine à un fort grossissement un nodule lupeux d'un certain volume (S) voit-on qu'il est constitué par la réunion d'une quantité plus ou moins grande de petits îlots, plus ou moins séparés les uns des autres par le tissu conjonctif refoulé et désagrégé. Ces différents îlots sont constitués par des cellules embryonnaires provenant à la fois et des vaisseaux et de la prolifération des cellules fixes du tissu conjonctif, mais ces cellules embryonnaires ne présentent pas toutes un âge et une vitalité semblables, ainsi que le démontrent les réactions histo-chimiques. Dans les îlots plus anciens, à leur partie centrale surtout, ou autour des cellules géantes, on voit les cellules embryonnaires devenir granulo-graisseuses, colloïdes, en un mot, finir par constituer des masses caséeuses ou colloïdes analogues à celles que M. Grancher a décrites dans le tubercule pulmonaire. Ces îlots lupeux contiennent en général une ou plusieurs cellules géantes, le plus souvent situées à la périphérie de l'îlot lupeux ou un peu au hasard dans la masse d'infiltration diffuse. Ces cellules géantes se présentent sous plusieurs formes, devant faire présumer la diversité de leur origine, sur laquelle nous n'avons pas à insister ici. Dans un grand nombre de cas nous avons pu constater dans le tissu lupeux, le tissu réticulé, signalé en premier par Colomiati.

Les vaisseaux sont en général dilatés et même bourgeonnants, surtout dans les parties superficielles de la peau. En

genéral perméables, contrairement à ce qui se passe dans le tubercule, ils ne le sont pas toujours (origine vasculaire de certaines cellules géantes du lupus, Cornil, Thin, Kiener). Le tissu conjonctif ici est détruit, désagrégé ; là, au contraire, il tend à se reformer. Le tissu cellulo-adipeux lui-même est souvent envahi par le processus lupeux d'une façon diffuse ou localisée, et il n'est pas rare de rencontrer dans son épaisseur des nodules lupeux, rappelant à s'y méprendre des nodules tuberculeux.

Epiderme. — L'épiderme est épaissi d'une façon générale, la couche cornée est le plus ordinairement hypertrophiée. Souvent il y a diminution de la couche granuleuse et de l'éléidine de ces cellules, comme l'a signalé M. Larroque. Cette diminution et cette disparition de la couche granuleuse est-elle en rapport direct avec la disparition de la kératinisation, comme M. Suchard l'a affirmé dans ces derniers temps, ou au contraire les cellules cornées se soudent-elles d'autant mieux entre elles et constituent-elles une lame d'autant plus épaisse et plus solide que la couche granuleuse au-dessons d'elle est moins développée et moins distincte, comme le soutient M. Larroque à la page 31 de sa thèse, inspirée par le professeur Renaut ? Il est difficile de se prononcer à ce sujet, sur lequel nous nous proposons, d'ailleurs, de revenir en temps opportun. Un phénomène plus important et plus constant, c'est la persistance de la vitalité des cellules, des parties profondes et même parfois des deux tiers inférieurs de la couche cornée, phénomène que nous avons décrit les premiers à propos de l'histologie du psoriasis (Société de biologie, 10 mars 1882).

Les prolongements interpapillaires de l'épiderme sont hypertrophiés, prolifèrent et se ramifient. Dans certains cas même (Lupus papillomateux) cette hypertrophie et prolifération des prolongements interpapillaires de l'épiderme est tellement considérable que le lupus rappelle d'assez près un épithélioma. L'erreur a dû être commise plus d'une fois. Notons, en terminant, que, quelle que soit l'importance des lésions de l'épiderme, le lupus est au début une affection du derme et non

une lésion débutant par l'épiderme, comme l'ont cru à tort Berger, Pohl et O. Weber.

2_0 *Lupus ulcéré.* — Ici les lésions du derme que nous avons décrites plus haut s'accentuent. D'une façon générale, il y a une tendance remarquable des îlots lupeux à la dégénérescence, dans le sens large du mot; à l'augmentation des phénomènes précités, se joignent des lésions inflammatoires et purulentes qui nous expliquent comment la surface du lupus ulcéré présente souvent la structure des bourgeons charnus.

Comment se fait l'érosion, la destruction de l'épiderme? Comment celui-ci disparaît-il? Le plus souvent c'est par le mécanisme de l'altération cavitaire décrite en premier par l'un de nous (*Archives de physiologie* 1878 et 1880) et par la production consécutive de petits nids purulents intra-épidermiques d'après le processus général de la vésiculo-pustulation ou mieux de l'inflammation suppurative de l'épiderme, que se fait cette destruction. Tantôt, au contraire, c'est par la formations des phlycténules purulentes, dont le processus initial a, en général, son siège dans le stratum lucidum et le stratum granulosum ou dans les couches superficielles du corps de Malpighi que ce fait cette destruction Enfin, dans certains cas, c'est par une sorte de destruction moléculaire, d'atrophie lente de l'épiderme, que se fait cette disparition. M. Larroque qui a insisté beaucoup sur cette atrophie de l'épiderme, l'a fait dépendre de l'accumulation des éléments embryonnaires, dans les couches superficielles du derme. Cette proposition nous paraît contradictoire, puisque cet auteur considère le lupus comme superficiel dès le début et que cependant, ce phénomène existe dans des cas de lupus primitivement profond. Aussi avons-nous plutôt de la tendance à rattacher cette atrophie à des troubles vasculaires.

Les glandes sébacées et sudoripares sont très souvent entourées au début de masses de cellules embryonnaires, comme l'ont signalé Wedel et Neumann. Cela tient surtout à la plus grande vascularisation de ces régions et l'on ne peut faire du lupus tuberculeux, avec Rindfleisch, un adénome des

glandes sébacées et sudoripares. Plus tard, les glandes et les follicules pilo-sébacés subissent une dégénérescence granulo-graisseuse et finissent par disparaître.

Fait remarquable. les nerfs persistent longtemps intacts au milieu de tissus lupeux en pleine dégénérescence et dans les cas les plus avancés.

Lorsque la cicatrisation se fait, les cellules dégénérées ou malades se résorbent, les autres tendent à former du tissu scléreux et il se produit ainsi une sclérose plus ou moins étendue du derme sur l'anatomie pathologique de laquelle nous n'insisterons pas ici. Il arrive souvent que cette sclérose atteigne une profondeur considérable et envahisse le tissu adipeux sous-cutané, dont des portions plus ou moins étendues contenaient des néoplasmes lupeux. C'est ainsi que l'on voit alors dans certains cas, par suite de l'inégale répartition de la sclérose et du tissu lupeux, des portions du tissu cellulaire sous-cutané se trouver parfois englobées dans un derme plus ou moins épaissi et sclérosé.

En somme, l'histologie du lupus tuberculeux montre que cette affection présente la plus grande analogie avec le tubercule, et dans bien des cas, en étudiant seulement ici un nodule lupeux primaire ou secondaire et là un follicule tuberculeux ou un tubercule plus avancé même, il serait impossible, par le seul examen histologique, de dire qu'on a affaire ici à du lupus nodulaire et là à du tubercule vrai. Mais cette similitude morphologique est-elle un argument suffisant pour admettre l'identité de nature de ces deux affections et doit-on, avec Friedlander, Koster, etc., considérer le lupus comme une tuberculose locale? Nous ne le croyons pas et avec M. Cornil (Société médicale des hôpitaux, Discussion sur la scrofulose et la tuberculose 1881), nous pensons que la similitude de deux lésions n'est pas une raison suffisante pour que l'on soit autorisé à conclure à l'identité de leur nature.

Et, en effet, il y a des raisons majeures, tirées de la clinique, pour refuser de faire du lupus une tuberculose locale. L'étude comparée de la peau proprement dite et du lupus montre que l'évolution et la symptomatologie de ces deux affections sont différentes. Les différences sont encore plus accusées en

comparant le lupus de la muqueuse buccale à la tuberculose de cette région.

Terminons enfin par une raison majeure. Jusqu'ici, malgré les tentatives connues de MM. Kiener, Vidal, sur les cobayes et les inoculations qu'a faites M. Leloir sur six cobayes et deux jeunes chiens dans le laboratoire de M. le professeur Vulpian, jamais le lupus n'a pu être inoculé ; jamais jusqu'ici son inoculation n'a produit de tuberculose. Les expériences de Max Schuller, par injections dans la trachée des lapins, sont entachées de trop de causes d'erreur pour n'être pas contestables.

Lupus scléreux. — Sous ce nom, M. Vidal désigne une forme de lupus généralement mal connue, souvent confondue avec les papillomas, bien décrite cependant par M. Harely sous le nom de *scrofulide* verruqueuse ; c'est le lupus verrucosus de Mac-Call Anderson. Cette forme peut être primitive ou secondaire, c'est-à-dire se développer secondairement sur tout ou partie d'un lupus tuberculeux. M. Vidal a pu observer sur un malade de son service tous les degrés de transition. Sur la partie supérieure de l'avant-bras existaient des lésions de lupus tuberculeux, au-dessous une plaque en partie jaunâtre et mollasse, en partie indurée par la sclérose ; sur la main, des saillies indurées et papillomateuses disposées en cercle autour d'un tissu cicatriciel. Dans cette région, la lésion avait suivi une marche serpigineuse.

Sur le nez et à l'angle de l'œil existaient des tumeurs papillomateuses de lupus scléreux.

Quand l'affection est primitive, elle se montre sous forme de taches ou de tubercules petits, circonscrits, d'un rouge foncé ou violacé, formant plus tard des saillies mamelonnées, rugueuses, inégales, hérissées en certains points d'excroissances verruqueuses, parfois cornées, séparées par des sillons et des fissures. Ces tumeurs, à la longue, tendent à s'altérer ou à se déprimer en laissant une cicatrice déprimée autour de laquelle se forment de nouveaux tubercules indurés.

C'est sur la face dorsale des mains, sur la région fessière et plus rarement à la face qu'on a occasion de les observer. Nous

croyons être les premiers à en décrire l'anatomie pathologique, d'autant plus intéressante qu'elle offre de grandes analogies avec le tuberculome fibreux.

Il faut faire des coupes profondes pour retrouver les îlots et l'infiltration par cellules embryonnaires et les lésions vasculaires caractéristiques de la texture du lupus. Une coupe superficielle pourrait induire en erreur par sa ressemblance avec l'épithélioma.

Le lupus scléreux est physiologiquement un lupus tuberculeux devenant fibreux.

C'est au lupus ce que le tubercule fibreux est à la tuberculose. Aussi présente-t-il la plus grande analogie, pour ne pas dire identité de structure, avec le tubercule fibreux du poumon tel qu'il est décrit dans MM. Cornil et Ranvier.

Dans cette forme, parmi les différents nodules lupeux primaires ou secondaires, il en existe une quantité plus ou moins grande qui subissent la transformation fibreuse.

Celle-ci, lorsqu'elle frappe un îlot ou nodule primitif, l'envahit par sa partie périphérique ; pénétrant dans son épaisseur, et le dissociant en quelque sorte en lamelles concentriques par des prolongements plus ou moins fins de tissu fibreux, lesquels, par leur disposition et leurs rapports avec les cellules embryonnaires, rappellent les fibres de Sharpey dans l'ossification. La sclérose augmente, envahit la périphérie de l'îlot, qui ne persiste plus à l'état embryonnaire qu'au niveau de son centre ; et finit enfin par se transformer complètement en tissu fibreux.

Souvent des îlots en voie de transformation fibreuse se trouvent séparés ou même réunis les uns aux autres par des masses de tissu fibreux dense d'où partent des prolongements qui pénètrent les îlots précités.

Dans cette forme, les vaisseaux présentent une tendance remarquable à la sclérose de leurs parois.

Dans les parties sous-jacentes, on retrouve la texture du lupus tuberculeux.

Lupus érythémateux. — Contrairement au lupus tuberculeux, le lupus érythémateux est caractérisé par une infiltra–

tion diffuse du derme. Cette infiltration est assez variable comme densité et comme étendue d'après l'âge du lupus érythémateux et d'après sa forme. D'une façon générale, toutefois, on peut dire qu'elle est généralement superficielle et peu dense et que cette infiltration présente une grande tendance, mais le fait n'est pas absolu, à se montrer autour des glandes cutanées, ainsi que l'ont fait remarquer Geddings, Hébra, Kaposi et l'un de nous (Vidal–Lupus).

Dans une forme de lupus érythémateux que l'on pourrait appeler forme érythémateuse proprement dite ou non glandulaire, on constate que le derme, dans ses parties superficielles ou mieux dans ses deux tiers supérieurs, mais en particulier dans sa couche papillaire et superficielle, est infiltré d'une grande quantité de cellules embryonnaires groupées surtout le long des vaisseaux, mais disposées aussi d'une façon diffuse. dans les mailles du derme et ne se réunissent nulle part en nodules, comme dans le lupus tuberculeux. Si cette infiltration de cellules embryonnaires semble avoir une certaine tendance à être plus prononcée au niveau des glandes cutanées, cela tient évidemment à ce que, à ce niveau, la vascularisation y est plus complète. Ces cellules, disposées d'une façon diffuse, présentent des réactions histo-chimiques et des apparences très différentes, indices d'une vitalité plus ou moins prononcée et de la tendance d'un grand nombre d'entre elles à subir la dégénérescence granulo-graisseuse ou colloïde. Mais il faut insister sur ce fait; particulièrement cette tendance à la dégénérescence ne frappe pas des îlots cellulaires en masse et à leur partie centrale, comme dans le lupus tuberculeux, mais elle les frappe d'une façon diffuse çà et là et en quelque sorte au hasard. Notons de plus que d'une façon générale ces cellules du lupus érythémateux sont moins vivaces que dans le lupus tuberculeux.

Les vaisseaux sanguins sont en général dilatés et même parfois fortement dilatés; ils sont bourrés de globules rouges, entourés de manchons d'infiltration et en beaucoup de points leurs parois prolifèrent et reviennent à l'état embryonnaire. Souvent même il se forme de nouveaux vaisseaux.

Mais de plus, il arrive souvent que dans les couches superfi-

cielles du derme et même parfois dans ses couches moyennes on rencontre une quantité plus ou moins considérable de globules rouges, infiltrés d'une façon diffuse entre les éléments embryonnaires ou réunis parfois çà et là sous forme de petits foyers hémorrhagiques.

Les caractères spéciaux précités de la lésion, infiltration diffuse du derme, inégalité de vitalité des cellules embryonnaires diffuses, vitalité moindre de celles-ci ,retour des parois des vaisseaux à l'état embryonnaire, tendance aux hémorrhagies, dilatation vasculaire, nous expliquent comment il se fait que le lupus érythémateux soit une affection si tenace, récidivant avec une telle facilité, si résistante à tous les moyens thérapeutiques, et, bien que moins grave en apparence que le lupus tuberculeux, beaucoup plus rebelle que celui-ci. Ceci nous explique encore la vascularisation fréquente de ces lésions et la fréquence des dilatations vasculaires sur les cicatrices.

Dans les formes plus intenses, l'infiltration diffuse s'étend beaucoup plus profondément et le tissu cellulaire sous-cutané même peut être envahi, ainsi que l'ont montré Geber et Stroganow.

Les glandes sébacées sont congestionnées, elles paraissent sécréter davantage et dans certaines formes cette surabondance de sécrétion donne au lupus un aspect spécial. Elles sont infiltrées de cellules embryonnaires dans leurs parties périphériques et même dans leur centre. Plus tard même, dans certains cas, cette infiltration des glandes de la peau (glandes sébacées et sudoripares) augmente encore; souvent même les glandes s'oblitèrent, deviennent globuleuses, s'enkystent en quelque sorte et semblent se rapprocher de la surface libre de la peau. (Miliom).

Le tissu conjonctif est plus ou moins refoulé et ses éléments prolifèrent en certains points.

Dans une autre forme de lupus érythématheux, forme à laquelle on a donné le nom de lupus acnéique, les glandes sébacées sont fortement hypertrophiées, souvent enkystées et rapprochées de la surface de la peau; elles sont infiltrées plus ou moins de cellules embryonnaires. Les glandes secré-

tent davantage; elles sont d'abord remplies de cellules troubles, granuleuses, et plus tard elles sont remplies de cellules épidermiques desséchées et cornées. Ici encore l'infiltration lupeuse, bien que prédominant surtout autour des glandes sebacées, est diffuse. Mais elle atteint profondément le derme, elle pénètre le plus souvent dans toute son épaisseur et l'infiltration lupeuse envahit même fréquemment jusqu'au tissu cellulaire sous-cutané. Ceci nous explique pourquoi il faut scarifier profondément si l'on veut guérir le lupus acnéique.

Notons en terminant l'excessive rareté des cellules géantes dans le lupus érythémateux et acnéique.

Lésions de l'épiderme dans le lupus érythémateux. — Celles-ci sont variables; mais, d'une façon générale, on peut dire que les lésions épidermiques du lupus érythémateux sont, par opposition à celles du lupus tuberculeux, des lésions sèches.

Si tantôt le corps de Malpighi est épaissi ainsi que la couche cornée, si parfois même les prolongements interpapillaires de l'épiderme sont hypertrophiés et multipliés, le plus souvent il existe une atrophie de l'épiderme, quelquefois même disparition de la couche perpendiculaire et très souvent disparition de la couche granuleuse.

Cette sorte d'atrophie de l'épiderme tient probablement aux lésions vasculaires et à l'altération de la couche profonde génératrice. Disons de suite qu'il est tout à fait exceptionnel de rencontrer dans le lupus érythémateux et acnéique ces lésions épidermiques, résultant de l'altération cavitaire que l'on rencontre souvent, ainsi que nous l'avons vu, dans le lupus tuberculeux.

Sur un dispositif nouveau donnant des piles a forte tension, a longue durée, a grande constance et exemptes de polarisation, par M. P. Regnard.

Le nombre considérable de piles que l'on connaît aujourd'hui prouve bien qu'aucune n'est absolument bonne, que toutes ont des défauts qui les font successivement rejeter. Celle que je présente à la Société a des défauts aussi, mais elle a de sérieux avantages pour les physiologistes.

Comme on peut le voir, c'est une simple pile Bunsen pour le dispositif, on y retrouve le charbon, le zinc, le vase poreux, etc.; pour réaliser notre pile, il n'y a aucune modification à faire subir au dispositif ordinaire; seuls les liquides sont changés.

Dans le vase extérieur on met une solution concentrée et un excès de bisulfate de mercure; dans le vase poreux une dissolution de bi-azotate de mercure et un excès de ce sel: les deux acides de l'élément Bunsen sont donc remplacés par leur sel de mercure en excès. Le Bunsen se met alors à fonctionner comme un Daniell, il en prend toutes les qualités, mais il a un grand avantage sur lui. Ce n'est pas du cuivre qui se dépose dans les deux vases, c'est du mercure. On sait que, dans les Daniell, le cuivre passe dans le vase extérieur pendant les repos de la pile, recouvre le zinc et forme des courants inverses ; le cuivre se dépose aussi dans les mailles du vase poreux et le met rapidement hors d'usage. De plus, le sulfate de cuivre du vase poreux est un liquide grimpant qui passe par-dessus ce vase et vient se mélanger avec le sulfate de zinc. Rien de pareil n'a lieu avec l'élément au mercure. Si ce métal se dépose sur le zinc, il ne fait que l'amalgamer et rendre le courant plus constant; le mélange des deux liquides n'est plus un inconvénient. Si le mercure se dépose sur le vase poreux, il tombe bientôt au fond et n'encrasse pas ce vase.

Enfin l'excès de sulfate et de nitrate de mercure se dissolvant à mesure de l'usure de la partie déjà dissoute et les liquides demeurant toujours concentrés, la pile demeure d'une constance parfaite tant qu'il y a excès de sels.

Je place sous les yeux de la Société un élément ainsi formé ; il fonctionne jour et nuit, sans arrêt, depuis vingt-deux jours, avec 50 grammes de bisulfate de mercure et 100 grammes d'azotate. Depuis ce temps il fait tourner un petit moteur; le nombre de tours est exactement de 120 par minute depuis le premier jour jusqu'à aujourd'hui.

Cette pile donne beaucoup de tension, peu de quantité. Elle vaut environ un Daniell et peut être utilisée dans tous les cas où sert le Daniell, dont elle n'est qu'une modification.

Elle n'émet aucune vapeur sensible. Peut-être pourrait-on lui objecter qu'elle dépense du mercure, ce qui est coûteux. On tiendra compte de ce fait qu'après l'action on retrouve le mercure métallique, qu'on le transforme de nouveau en sulfate et en azotate; que c'est toujours le même mercure qui sert et qu'on ne dépense en réalité que des acides d'un prix peu élevé.

Note sur la méthémoglobine, par M. Henninger

L'objet de ma communication est la méthémoglobine, cet intéressant produit de transformation de l'hémoglobine décrit par Hoppe-Seyler.

Un grand nombre de réactifs chimiques peuvent opérer cette transformation, et celle-ci peut avoir lieu dans l'économie dans des foyers d'extravasation du sang, dans l'urine hématurique ou hémoglobinurique, et même dans le sang des vaisseaux, après inhalation de nitrite d'amyle (Jollyet) ou dans l'empoisonnement par le chlorate de potassium (Brouardel et Boutmy). Dans tous ces cas, il est facile de s'assurer que la méthémoglobine résulte de la fixation d'oxygène sur l'hémoglobine; cet oxygène est entré en combinaison stable et ne peut plus être éliminé par le vide ou un courant gazeux. Les agents de réduction, au contraire, s'en emparent facilement et régénèrent l'hémoglobine.

S'il est donc certain que la méthémoglobine est un dérivé oxydé de l'hémoglobine, on n'est pas d'accord sur la question de savoir si elle contient une proportion d'oxygène plus grande que l'oxyhémoglobine ou plus petite.

M. Sorby et M. Jæderholm la considèrent comme un peroxyde d'hémoglobine ; pour M. Hoppe-Seyler elle renferme, au contraire, une quantité moindre d'oxygène. Cette opinion paraît la plus probable d'après les expériences de M. Hoppe-Seyler et les miennes. Je présente un appareil très simple qui permet de transformer l'hémoglobine en méthémoglobine par un oxydant (ferricyanure de potassium), d'opérer la transformation inverse par un réducteur (hydrosulfite de sodium neutralisé), et de suivre, en même temps, pas à

pas ces métamorphoses à l'aide du spectroscope, tout cela étant fait dans un courant d'hydrogene sans que l'air puisse avoir le moindre accès. Eh bien, dans ces conditions, l'hémoglobine se change en méthémoglobine et celle-ci régénère l'hémoglobine sans qu'à aucun moment on puisse constater la formation d'une trace d'oxyhémoglobine, comme on aurait dû s'y attendre si l'hypothèse de Sorby était exacte. Les indications opposées de Jæderholm reposent sur une erreur d'expérience, ce savant n'ayant pas exclu complètement l'oxygène libre.

L'oxyhémoglobine et la méthémoglobine ne sont, du reste, pas des combinaisons oxygénées de même ordre.

Dans la première une molécule entière d'oxygène (O^2), est fixée sur une molécule d'hémoglobine (contenant un atome de fer); c'est une sorte de combinaison *moléculaire* facilement dissociable. Dans la méthémoglobine par contre, l'oxygène semble s'être porté sur l'atome de fer, cet atome qui se trouve à l'état de minimum dans l'hémoglobine étant passé au maximum d'oxydation. L'hémoglobine et la méthémoglobine renfermeraient un même groupement atomique très complexe uni dans le premier cas au ferrosum, et au ferricum dans le second.

Je montre ici les spectres d'absorption de la méthémoglobine en solution acide et alcaline qui étaient incomplètement connus.

Enfin, je signale quelques divergences entre les propriétés et les réactions de la matière colorante du globule sanguin et de l'oxyhémoglobine cristallisée qu'on en a retirée.

Ces divergences permettent d'émettre un doute sur l'identité des deux produits, malgré l'analogie frappante de leurs caractères importants.

Il est probable que l'on ne connaît pas encore la matière colorante genuine du globule; elle semble être plus complexe encore que l'hémoglobine.

Mais avant de me prononcer définitivement sur une question de cette importance, je veux l'étayer sur des faits plus nombreux.

Note sur le développement des glandes sébacées de la petite lèvre et du mamelon, par le docteur E. Wertheimer.

En examinant la structure des petites lèvres et du mamelon chez la femme à diverses époques de la vie, on constate que les glandes sébacées de ces parties diffèrent notablement des glandes annexées aux follicules pileux.

Tandis que ces dernières se montrent vers le cinquième ou le sixième mois de la vie intra-utérine, les glandes de la petite lèvre font encore défaut à la naissance, ainsi que l'avaient déjà signalé Kœlliker, Martin et Léger, sans toutefois préciser le moment de leur apparition. C'est chez l'enfant de quatre à cinq mois qu'on observe par places les premiers rudiments de ces glandes sous forme de prolongements cylindriques ou coniques dépassant à peine en profondeur les enfoncements inter-papillaires du corps muqueux de Malpighi.

A la troisième année seulement ces saillies s'accusent davantage et émettent à leur extrémité de petits bourgeons arrondis formés de cellules épithéliales non encore modifiées.

Vers cinq ans, quelques-uns de ces renflements sont creusés d'une petite cavité centrale communiquant à l'extérieur par un canal excréteur rectiligne et renfermant déjà quelques gouttelettes graisseuses.

Les glandules vont ensuite en augmentant de nombre et de volume jusqu'à l'époque de la puberté. Il est à remarquer qu'à toutes les périodes de l'existence on trouve ainsi des bourgeons à différents stades d'évolution, ce qui tendrait à faire supposer que la couche de Malpighi des petites lèvres est constamment apte à fournir de nouvelles involutions épithéliales. D'autre part, même chez l'adulte, la cavité de ces glandes, en dehors de la grossesse, paraît peu prononcée, beaucoup de leurs culs-de-sac sont encore à l'état de bourgeons pleins, de sorte que ces organes demeurent en somme à un degré de développement assez rudimentaire.

Tout autre est l'aspect de la petite lèvre lorsqu'on la considère à la fin de la gestation : à ce moment, en effet, on trouve sur les deux faces, mais surtout à la face interne, de grosses

glandes multilobées,dont beaucoup atteignent une longueur de 1,5 à 2 millimètres.

Ces glandes existent surtout en abondance vers la partie moyenne des petites lèvres et au niveau du bord libre où elles sont pressées les unes contre les autres et forment une couche presque continue.

En examinant comparativement les glandes sébacées du mamelon,on voit qu'elles ont une évolution sensiblement analogue. Absentes à la naissance, alors que les glandes de l'aréole sont déjà bien manifestes, elles apparaissent à trois ans, et n'atteignent leur entier développement que pendant le cours de la grossesse et de la lactation.

Les glandes sébacées des petites lèvres et du mamelon offrent donc les particularités suivantes :

Elles se distinguent : 1· Anatomiquement,non seulement par leur siège sur une portion de tégument privée de follicules pileux, mais encore par l'apparition postérieure à la vie fœtale des germes qui doivent leur donner naissance.

2· Physiologiquement,par leur développement considérable pendant la grosssse.

Il paraît donc rationnel de les rattacher au point de vue fonctionnel à l'appareil de la génération ; les unes servant à garantir la vulve contre l'action irritante des écoulements vaginaux durant la gestation, les autres étant destinées, comme l'a dit M. Sappey, à protéger le mamelon contre l'action de la salive de l'enfant.

En conséquence des faits qui précédent, on peut appliquer à ces glandes la qualification de *glandes sébacées génitales*, par opposition à celle de glandes sébacées pileuses.

Observations sur l'innocuité des viandes de porc de provenance américaine contenant des trichines. — Note de MM. Huet et Rebourgeon (1).

Au mois de décembre 1880, je signalais à M. le professeur Pouchet la présence de la trichine dans les viandes de porc

(1) Ces observations ont été recueillies au Labortoire d'histologie zoologique (Ecole pratique des hautes études).

de provenance américaine, et j'apportais à l'appui de nombreux échantillons de viande dans laquelle pullulaient ces nématoïdes. Nous avons, en collaboration avec M. le docteur Huet, directeur adjoint du laboratoire, entrepris plusieurs séries d'expériences dans le but d'étudier le mode de reproduction, le développement et les migrations de ce parasite.

Le *27 janvier* 1881, cinq rats sont mis en cage, dans une salle bien aérée dépendant du laboratoire d'anatomie comparée; les rats proviennent de la ménagerie du Muséum, ils ont été nourris jusque-là de substances végétales, leur état de santé est parfait.

Nous donnons à ces rats environ 100 grammes de viande trichinée provenant des saisies opérées par le service de la Préfecture de police.

Du 27 janvier au 1er février, rien à signaler.

Le 1er février nous donnons 100 grammes de filet en saumure saisi le même jour aux Halles centrales.

Le 5, 100 grammes d'épaule salée.

Du 5 au 17, le régime presque exclusif de la viande salée amène un peu de trouble dans la digestisn de nos animaux, ils boivent beaucoup, leurs poils se hérissent.

Le 18, un rat est trouvé mort dans sa cage, nous en sacrifions un second et nous examinons successivement sur tous les deux, les muscles du diaphragme, des épaules, les intercostaux, le larynx, les plèvres, sans découvrir, à notre grande surprise, rien d'anormal.

Du 18 février au 3 mars, rien à signaler sur les trois rats qui nous restent. Nous donnons du filet en saumure, des morceaux de poitrine et de jambons fumés, le tout contenant un grand nombre de trichines, et provenant des saisies quotidiennes opérées à la gare des Batignolles. Ces viandes, dont l'origine nous est indiquée par les bureaux de la Douane, ont été importées surtout de Chicago et de Cincinnati.

Le 3 mars, nous sacrifions nos sujets et, comme dans les précédents, nous ne trouvons pas de trichines dans le tissu musculaire. Sur le conseil de M. Pouchet, nous avons lié l'intestin, bout par bout, pour l'étudier dans toute sa longueur et nous avons trouvé :

1· Dans l'estomac, une certaine quantité de trichines encore enkystées et le kyste noyé dans du tissu musculaire.

2· Dans l'intestin grêle, la trichine, encore enkystée au milieu de la masse alimentaire.

3· Dans le cæcum, le kyste complètement libre ne laisse que des traces, et la trichine apparaît, non point entièrement déroulée, mais formant le point d'interrogation.

4· Dans les excréments, la trichine, à peu près entièrement digérée, ne se retrouve qu'en fragments difficiles à reconnaître.

Nos recherches, faites avec le plus grand soin, n'ont pu nous faire découvrir une seule trichine vivante, ou paraissant avoir été sexuée et fécondée.

Portant alors plus directement nos recherches sur la viande salée, que nous donnions en pâture à nos rats, nous avons cherché à surprendre dans de nombreuses préparations et sous le champ du microscope, une trace de vitalité des trichines, soit en ponctionnant le kyste et en amenant la trichine au dehors, soit en exerçant une légère pression sur la préparation elle-même, après l'avoir portée à une température moyenne de + 30°. Nous n'avons jamais pu distinguer un seul de ces mouvements ondulatoires qu'on remarque si facilement sur la trichine vivante, ainsi que sur les *spiroptères*, espèce la plus voisine du nématoïde qui nous occupe.

Pendant que M. le professeur Pouchet faisait, en notre nom, à la Société de biologie (5 mars 1881) la communication de ce premier résultat, nous recommencions de nouvelles séries d'expériences en recherchant toujours les conditions les plus favorables au développement de la trichinose chez les animaux.

Du 4 mars au 23 septembre, plus de *soixante* rats, *trois* chiens d'expérience, *un* jeune chien ramené de Laponie par M. Pouchet, *six* cobayes ont été soumis au régime de la viande trichinée de provenance américaine, et ont consommé dans cette longue période de temps, une quantité qu'on peut évaluer, sans exagération, à plus de *cinquante* kilogrammes.

A part les chiens d'expérience qui vivent encore et sont fort beaux, nous avons pratiqué avec un soin minutieux l'au-

topsie de tous nos animaux sans avoir d'autre résultat que celui de notre première expérience.

A propos des cobayes, nous devons signaler une particularité qui peut être souvent une cause d'erreur. Ces animaux supportent difficilement le régime de la viande salée et l'ingestion de cette viande peut amener leur mort dans l'espace de *quarante* ou *soixante* heures. Pour obvier à cet inconvénient, nous avons fait dessaler, dans une certaine quantité d'eau tiède, la viande qui servait à nos expériences et nous l'avons fait consommer après l'avoir préalablement mélangée à de la mie de pain et à des débris de légumes. Ces animaux sont arrivés à en consommer environ 100 grammes tous les cinq jours.

En présence de ces résultats, conformes, du reste, à ceux obtenus par bon nombre d'expérimentateurs, nous croyons pouvoir conclure que les procédés mis en usage pour la conservation des viandes de porc, fumure, salure, réfrigération, suffisent pour tuer sûrement la trichine.

Nous devons ajouter que nos expériences, qui ont duré près d'une année, avaient ramené dans l'esprit du personnel de notre laboratoire la conviction certaine de l'immunité des viandes salées contenant des trichines; aussi, nombreux ont été les larcins commis, à notre insu, au détriment de nos animaux, par nos employés, chez lesquels nous n'avons jamais reconnu la trace d'une infection trichinosique.

Séance du 25 novembre 1882.

Présidence de M. Paul Bert.

Observation de M. Grimaux.

Je signale à la Société l'existence de prospectus dans lesquels le docteur de Korab préconise des spécialités pharmaceutiques de son invention, en les plaçant sous le patronage

de la Société de Biologie. Je proteste contre cet emploi du nom de la Société, qui ouvre libéralement sa tribune à tous les hommes de science, mais n'a rien de commun avec les Sociétés de réclames mutuelles.

Je demande que mon observation soit inscrite aux procès-verbaux, et que désormais, si M. de Korab présentait quelque travail à la Société, ce travail soit repoussé sans examen.

Action de quelques substances sur les Bactéries de la putréfaction, par MM. Marcus et Pinet (travail du laboratoire de M. Vulpian).

Le but de ce travail, que nous avons entrepris sur la demande de M. Vulpian, était d'étudier et de comparer le pouvoir antiseptique de quelques substances sur des bactéries en voie de développement ou déjà développées.

Beaucoup d'auteurs (1) ont travaillé ce sujet et ont obtenu des résultats différents. C'est que dans les mêmes expériences ils se sont servi de bactéries de sources diverses et d'âges différents. Ils laissaient en outre se développer des champignons avec des bactéries ; ils employaient des liquides de culture chimiquement inconnus, et, surtout enfin, ils regardaient le mouvement sous le microscope comme le seul criterium de la vie.

Nos résultats sont différents des leurs et à l'abri des objections précitées. D'abord parce que nous avons expérimenté toujours sur des bactéries de la même provenance et du même âge ; la bactérie était le microbacterium de la putréfaction. Puis, après quelques tâtonnements, nous sommes arrivés à trouver un liquide de culture qui ne présente jamais de champignons et dont voilà la formule : eau distillée, 100 gr. ; sucre candi, 8 gr. ; phosphate de potasse, 0,60 gr., et tartrate d'ammoniac, 120 gr. Jamais nous n'avons remarqué dans ce liquide de culture l'existence de quelque précipité comme on

(1) Growther, *Médical Times and Gazette*, 1879, septembre. — Nedwetzky, *Gazette médicale de Moscou*, 1872. — Sanderson, *The origin and distribution of mycrozymas in water, etc. Quart. Journ. of, microsc. Scienc.*, oct. 1871. — *Journal für praktiche Chemie*, t. XXI, p. 480.

on voit souvent apparaître dans celui de Cohn quand le tartrate et le phosphate ne sont pas complètement neutres.

Les vases employés étaient de simples tubes à réaction chauffés à 130° avant que l'on y introduisît le liquide de culture fraîchement préparé et bouillant. On introduisait ce dernier avec la solution de la substance antiseptique en étude et quelques gouttes du liquide bactérien ou bien un petit morceau de muscle frais, lavé à l'eau distillée immédiatement après avoir été pris sur une grenouille vivante. Les tubes étaient ensuite fermés à la flamme (sauf ceux où il y avait du muscle) et exposés à une température constante de 35 à 40° centigrades. De plus, dans chaque série d'expériences, nous avons toujours gardé deux tubes de contrôle ; l'un contenant du liquide de culture seul et l'autre le même liquide avec quelques gouttes de liquide de macération putride. Nous avons toujours considéré l'aspect trouble louche des liquides en expérience comme dû à la prolifération bactérienne, ce que l'examen microscopique confirmait constamment.

Deux questions se présentent ici à l'esprit :

a. Quelle est la quantité minima de la substance capable de s'opposer à la prolifération des bactéries dans un terrain approprié à leur développement ?

b. Quelle est la quantité minima de l'antiseptique qui, dans un liquide bactérien, peut empêcher la reproduction des corpuscules bactériens et les tuer ?

Pour les résoudre, nous avons fait les expériences suivantes :

1° *Expérience avec le salicylate de soude.*

Le salicylate de soude du commerce contenant *toujours* de l'acide salicylique libre comme l'a constaté M. Vulpian, nous avons cherché d'abord à débarrasser le sel de cet acide. Nous sommes arrivés, au moyen de lavages répétés avec de l'éther pur, à obtenir une substance complètement neutre. Cela fait, nous avons opéré comme il a été indiqué plus haut, et voici la table des résultats que nous avons obtenus :

TUBES	N· 1	N· 2	N· 3	N· 4	N· 5	N· 6	N· 7	N· 8
Degré de solution de l'antiseptique 0|0 ...	0.5	0.4	0.3	0.2	0.1	0.5	0 4 gouttes de liquide bactérien.	0 morceau de muscle
Après 24 heures, le liquide reste........	clair	clair	suspect	trouble	trouble	laiteux	laiteux	laiteux
Le dernier jour de l'observation il est.	clair	clair	clair avec dépôt	trouble	laiteux	laiteux	fortement laiteux	laiteux
Ce dernier jour est le	3·	7·	5·	3·	3·	3·	8·	8

L'examen de cette table montre qu'une solution neutre de salycilate de soude à 0,4 0|0 ou 4 : 1000 est nécessaire pour empêcher l'apparition des bactéries dans un liquide de culture éminemment propre à leur développement. D'après une table analogue il faut une solution à 7 0|0 de salycilate de soude ou 20 : 1000 pour tuer les bactéries en pleine prolifération.

Dans cette seconde série d'expérience,lorsque au contact du liquide primitivement laiteux on a mis du liquide antiseptique,et que ce liquide laiteux est devenu clair,nous avons conclu que l'antiseptique avait agi en tuant les bactéries. Nous avons agi de la même manière pour toutes les autres séries d'expériences.

TUBES	N· 1	N· 2	N· 3	N· 4	N· 5	N· 6	N· 7	N· 8	N· 9	N· 10	N· 11
Degré de la solution [illegible]	0.2675	0.1338	0.0669	0.02675	0.01338	0.00669	0.002675	0.0002675	0.	0. 4 gouttes de liqui-de bac-térien.	morceau de muscle
Le liquide reste au bout de 24 heures.	clair	clair	suspect	trouble	trouble	trouble	laiteux	laiteux	clair	laiteux	laiteux
Le dernier jour de l'observation il est.............	id.	id.	laiteux	id.	id	id.	id.	laiteux avec dépôt	id	id.	id.
Ce dernier jour est le	3·	7·	4·	3·	4·	4·	3·	2·	8·	2·	3·

2° Acide salycilique

Ce sel est peu soluble dans l'eau. Nous n'avons pas voulu employer l'alcool pour dissoudre l'acide salycilique, bien que, comme nous l'avons constaté, ce corps ne possède que des propriétés antiseptiques très faibles. Nous avons donc fait bouillir 100 gr. d'eau contenant 1 gr. d'acide salicylique. Ce sel, ainsi dissous, recristallise en partie après le refroidissement, donnant une solution aqueuse saturée d'acide salicylique.

Nous avons recueilli les cristaux sur un filtre : leur poids était 0 gr, 7325 ; par conséquent, 0 gr. 2675 restaient en solution. C'est avec ce liquide saturé que nous avons fait des solutions plus faibles et une autre série d'expériences dont les résultats contenus dans la table ci-dessus, répondent à la première des questions que nous nous sommes posées au commencement de nos recherches.

Ils établissent que la solution à 0,13 représente la quantité minima d'acide salicylique capable d'empêcher l'apparition de la bactérie de la putréfaction dans un liquide favorable à son développement.

Pour répondre à la seconde question, nous donnons le résultat des expériences sans entrer de nouveau dans leur détail, qui dépasserait les limites de cette note.

Le degré de la solution d'acide salicylique nécessaire pour arrêter complètement toute prolifération bactérienne est de 0 gr. 2675 pour 100 ou à peu près 2,5 pour 1000. Il convient de remarquer combien cette dose est minime : aussi pour nous, ce sel occupe-t-il la première place parmi les substances qui arrêtent la prolifération des bactéries et tuent ces corpuscules.

Cependant, l'acide salicylique n'occupe plus la première place quand il s'agit d'empêcher l'apparition des bactéries dans un milieu favorable à la genèse de ces éléments. Avant lui, comme on le voit sur la table suivante, se trouvent : le sublimé et le chlore (exactement dosés avec le sous-sulfate de soude), le permanganate de potasse, lesquels, d'ailleurs, ne sont pas appelés à jouer, au point de vue antiseptique, un rôle thérapeutique.

Après lui viennent, par ordre de puissance antiseptique, un certain nombre de substances que nous avons étudiées et qui se trouvent énumérées dans la table comparative qui suit :

NOM DES SUBSTANCES ANTISEPTIQUES	S'oppose à l'apparition du bactérien à 0/0	Arrête la prolifération à 0/0
Chlore	0.03	0 04
Sublimé	0.04	0.50
Permanganate de potasse	0.10	1.50
Acide salicylique	0.13	0.26
Benzoate de soude	0.18	5.00
Créosote	0.25	1.50
Salicylate de soude	0.40	2 00
Chlorhydrate de quinine	0.45	4.50
Acide phénique	0.50	4.25
» sulfurique	0.60	0.65
» borique	0.75	3.50
Chloral	1.00	5.00
Acide chlorhydrique	1.35	5.00
Alcool	2.50	25.50
Résol (1)	5.00	sans action

Remarquons la puissance antiseptique de l'acide salicylique qui est dix fois plus grande que celle de l'acide phénique. Le chlorhydrate de quinine, ainsi que M. Bochefontaine l'a montré il y a déjà longtemps, n'agit pas sur les bactéries quand sa solution est de 1 pour 1000 d'eau. Il a fallu employer une solution de 4 pour 1000 afin d'empêcher l'apparition des bactéries. L'alcool n'agit en solution qu'à la dose de 2,5 pour 100 d'eau.

La diméthylrésorcine, pour laquelle MM. Pabst et Girard ont proposé le nom de Résol et dont la formule est $C^6H^4 \left\{ \begin{matrix} OC\ H^3 \\ OC\ H_3 \end{matrix} \right.$ occupe comme on le voit le dernier échelon de notre table. Nous sommes donc en désaccord avec lesdits auteurs qui ont cru trouver dans le résol une substance éminement antiseptique.

(1) Nous devons à l'obligeance de notre ami le docteur Œchsner de Coninck, l'échantillon de Résol pur qu'il a bien voulu préparer pour nous.

Un simple coup d'œil sur cette table montre encore qu'il faut employer une quantité de substance beaucoup plus considérable pour entraver la prolifération des bactéries que pour empêcher leur apparition.

NOTE SUR LA MATIÈRE COLORANTE BLEUE DU RHIZOSTOME DE CUVIER, par le Dr RAPHAEL BLANCHARD.

Pendant l'été dernier, la baie de Seine a été envahie par un immense banc de *Rhizostoma Cuvieri*, et j'ai mis à profit l'occasion qui s'offrait à moi de faire l'étude de la matière colorante qui donne à l'ombrelle de ces gracieux animaux la belle teinte bleue qu'on lui connaît ; je me trouvais alors à la station maritime de physiologie, récemment installée à l'Aquarium du Havre et dirigée par M. le professeur Paul Bert.

J'avais négligé jusqu'à ce jour de faire connaître mes recherches sur ce point, les considérant comme trop incomplètes encore et je me proposais de les reprendre à la prochaine occasion. Mais une note récente de Krukenberg (1) sur le même sujet m'oblige à sortir de ma réserve et à exposer les quelques résultats auxquels je suis arrivé.

Je conservais dans de grands bacs jaugeant de 6 à 10 mètres d'eau une grande quantité de rhizostomes, en vue d'autres recherches que celle dont il est actuellement question ; j'avais donc à ma disposition des animaux vivants en quantité aussi considérable que je pouvais le désirer.

Comme on sait, la coloration bleue, répandue d'ordinaire dans toute l'ombrelle, est surtout intense au pourtour de celle-ci, sur une zone de 4 à 5 millimètres de largeur, et à l'extrémité inférieure des stomatodendra. On coupe, sur quinze individus vivants, la zone colorée du bord de l'ombrelle et on hache aussi menu que possible, dans une petite quantité d'eau distillée, les parties qu'on a séparées de la sorte. Tant que les tissus sont vivants, le liquide demeure transparent, mais aussitôt que la mort survient, c'est-à-dire au bout de quelques heures, le pigment se dissout dans l'eau et les tissus ne tar-

(1) C. F. W. KRUKENBERG, *Ueber das Cyaneïn und das Asterocyanin.* Vergleichende physiologische Studien. 2. Reihe, 2. Abth., p. 62-71, 1882.

dent point à se décolorer ; cette décoloration n'est pourtant point complète.

La solution aqueuse que l'on obtient peut servir aux expériences. Si on vient à la chauffer, la coloration bleue disparaît à son tour par le refroidissement et le liquide devient complètement incolore, tandis qu'il se produit un léger précipité. Diverses substances déterminent des transformations analogues : les acides azotique, chlorhydrique, sulfurique, décolorent totalement la solution aqueuse ; l'acide acétique, la soude, le sulfhydrate d'ammoniaque sont sans action sur elle.

Des fragments du bord de l'ombrelle, traités par l'alcool absolu ou à 90°, perdent également leur couleur bleue intense et passent au rose, puis au brun ; une petite quantité de pigment se dissout en outre dans l'alcool, qui présente bientôt une faible teinte rose brun.

Examinée au microscope, la solution aqueuse est caractérisée par trois bandes d'absorption, les deux premières très nettes, la troisième plus obscure. L'une est dans le rouge, l'autre dans le jaune, la dernière dans le vert. Je ne saurais dire très exactement à quel niveau siègent les raies du rouge et du vert, le spectroscope dont je disposais étant dépourvu d'échelle graduée, mais j'ai pu me convaincre, par l'adjonction de chlorure de sodium dans la flamme du bec de gaz, que la raie du jaune était exactement au niveau de la raie D du sodium.

Enfin, si l'on vient à traiter la solution aqueuse par l'ammoniaqne, la matière colorante se précipite aussitôt, sous forme de petits flocons bleus, qu'il est possible de recueillir sur un filtre; grâce à ce procédé d'isolement, on pourra reprendre l'étude de cette substance, en déterminer plus exactement la réaction et surtout en faire l'analyse élémentaire.

Ce qui précède n'est que la transcription des notes prises, aux dates des 16 et 19 septembre, sur mon cahier d'expériences. Comparons maintenant ces faits avec ceux qu'a observés Krukenberg.

Cet auteur donne le nom de *cyanéine* à la matière colorante bleue dont il s'agit ici. Suivant lui, les acides en excès la précipiteraient de sa solution aqueuse, sous forme de flocons ro-

se brun ou jaune-brun; la lessive de soude et l'ammoniaque lui communiqueraient la teinte de l'améthyste; l'acide acétique la ferait passer au rose et la précipiterait. Quant à moi, je n'ai jamais obtenu aucune de ces réactions; des recherches ultérieures montreront sans doute à quoi il faut attribuer ces divergences dans les résultats acquis par Krukenberg et par moi.

NOTE SUR LA PRÉSENCE DU CUIVRE DANS LES CÉRÉALES ET DANS LE PAIN, par le docteur V. GALIPPE, Chef de Laboratoire à la Faculté de Médecine.

« Le sulfate de cuivre a été employé dans la fabrication du pain concurremment avec l'alun, et donne en effet à une dose très faible les mêmes résultats. L'addition de ce produit *doit être poursuivie avec la plus grande rigueur.* »

CH. GIRARD,
Chef du Laboratoire municipal.

L'existence du cuivre dans les végétaux n'est pas encore universellement admise. Vauquelin, le premier, constata la présence du cuivre dans une plante dont il faisait l'analyse. Ce fait lui parut tellement extraordinaire qu'il négligea de le signaler (1).

Postérieurement, Meisner observa la présence du cuivre dans un grand nombre de végétaux.

De 1828 à 1830, il publia dans le *Journal de Pharmacie* une série de travaux sur l'existence de ce métal dans un grand nombre de végétaux.

En ce qui concerne le pain et la farine, il obtint les résultats suivants :

Froment	1.500 gr.	Cuivre	0 gr. 0070
Farine	1.500 gr.	id.	0 gr. 0010
Son	500 gr.	id.	(Non dosé, mais en

quantité plus considérable que dans la farine.)

(1) CHEVALLIER et COTTEREAU. — Essais historiques sur les métaux que l'on rencontre quelquefois dans les corps organiques. Paris, 1847.

De l'aveu même de l'auteur, le procédé qu'il employait n'était pas rigoureux et occasionnait une perte de cuivre.

Sarzeau (1830) émit l'opinion que le cuivre accompagnait les phosphates et qu'il pouvait exister à l'état de phosphate de cuivre dans les matières organiques.

En 1833, Sarzeau publia de nouvelles analyses, desquelles il résultait qu'un kilogramme de froment contenait 0 gr. 0046 de cuivre ; un kilogramme de farine 0 gr. 0006.

Cet auteur constatait en outre que le cuivre était surtout contenu dans le son et que le pain grossier devait en contenir plus que le pain de luxe. Ces dernières considérations ont été vérifiées depuis et reconnues exactes.

Cette même année (1833) M. Chevreul contesta les résultats de Sarzeau ; il ne trouva qu'une trace de cuivre dans le froment du commerce et n'en rencontra point dans 500 grammes de froment qu'il recueillit à l'Hay. Les conclusions de ce savant furent : « que tous les échantillons de froment ne contiennent point essentiellement ce métal et que c'est en négligeant certaines précautions que l'on trouve dans les matières organiques une quantité de cuivre qui y a été portée accidentellement ».

La manière de voir de M. Chevreul a été depuis reconnue inexacte.

En 1833, Boutigny, d'Evreux, contrôlait la plupart des résultats de Sarzeau et en vérifiait l'exactitude.

A la suite de ces différents travaux, il y eut un grand nombre de discussions parmi les toxicologistes et les chimistes.

Nous y reviendrons à propos du cuivre normal, c'est-à-dire du cuivre contenu dans le corps humain à l'état physiologique.

En janvier 1848, Deschamps (d'Avallon) présenta à l'Académie de Médecine un travail sur le cuivre physiologique (*Bull. de l'Acad. de Médecine*, t. XIII, p. 542.).

Dans du froment récolté à Avallon, dans un champ appartenant depuis 42 ans au même propriétaire et n'ayant jamais reçu de sulfate de cuivre, il a constaté la présence du cuivre.

Voici quelques-uns des résultats de cet auteur :

1 kil. de froment contenait	0 gr, 004	de cuivre.
1 » de fécule de pommes de terre	0 » 0008	»
1 » de pommes du terre	0 » 00284	»
1 » de riz	0 » 00613	»

M. Deschamps a recherché le cuivre dans différents terrains et voici comment il explique la présence de ce métal : « On conçoit que le cuivre doive faire partie de tous les terrains de sédiment, puisque ces terrains ne sont composés que de la désagrégation des terrains primordiaux et puisqu'il est probable qu'à l'époque des grands bouleversements de la surface du globe, les matières cuprifères ont du être disséminées sur les autres terrains; mais on conçoit aussi sans avoir besoin de prendre en considération les effets produits par les différents soulèvements qui ont déformé la surface de la terre, que les terres voisines de roches arkosiennes, etc., peuvent contenir du cuivre, puisque ces roches contiennent de la pyrite de cuivre et des carbonates de cuivre vert et bleu et que le sulfure de fer prismatique, si facilement décomposable et si abondant dans les terrains de sédiment,pouvait bien contenir du sulfure de cuivre et être, par sa facile décomposition, la cause de la présence du cuivre et du fer dans toutes les terres. »

Pour confirmer cette théorie, l'auteur a analysé du sulfure de fer qui se trouve dans le calcaire à gryphées arquées et y a trouvé du cuivre.

Le calcaire à belemnites qui contenait du sulfure de fer a donné également du cuivre.

Les grains d'oxyde de fer, qui sont très abondants dans les marnes qui recouvrent le calcaire à gryphees arquées et qui le désagrègent avec le temps, contiennent du cuivre.

La présence du cuivre a été également constatée dans du sablon ferrugineux qui se trouve aux environs d'Avallon sur une montagne appelée Grosmont.

L'auteur conclut : que les terrains de sédiment doivent contenir du cuivre; que le cuivre doit être subordonné à la présence du fer, que la présence du cuivre et du fer dans les terrains provient sans doute de la décomposition d'un sulfure de

fer cuprifère; que les végétaux enlèvent au sol une partie du cuivre qu'il contient;

Que l'homme et les animaux empruntent du cuivre aux plantes;

Que le cuivre qui se trouve dans l'homme et dans les animaux peut provenir encore des vases en cuivre ou en laiton plus ou moins bien étamés qui servent aux préparations culinaires;

Que la présence du cuivre dans les végétaux, les animaux et l'homme est un fait acquis à la science;

Que si la terre d'une localité avait échappé à la dissémination du sulfure de fer cuprifère et ne contenait pas de cuivre, cette terre serait bientôt modifiée, car dès qu'elle serait mise en culture, elle recevrait des engrais provenant des pays où les végétaux contiennent du cuivre;

Qu'il est facile de comprendre comment ce cuivre peut pénétrer dans les végétaux et s'y fixer, puisque l'on sait que la terre contient du cuivre, probablement à l'état de carbonate;

Que ce carbonate est soluble dans le carbonate d'ammoniaque;

Que le carbonate d'ammoniaque est l'agent le plus important de la végétation;

Que lorsque le carbonate d'ammoniaque pénètre dans les végétaux il entraîne du cuivre;

Que lorsque le carbonate d'ammoniaque cuprifère est sous l'influence des organes des plantes, il se décompose pour céder un de ses éléments, l'azote, pour composer les matières albumineuses; et que le cuivre qui existe à la naissance de la molécule azotée prend la place d'un corps élémentaire et peut jouer un rôle analogue à celui qu'il joue quand on le met en contact avec certains sels ammoniacaux;

Et enfin, que c'est dans les parties azotées des plantes que l'on doit espérer rencontrer le cuivre.

Comme on peut s'en assurer par la lecture de ces conclusions, le travail de Deschamps (d'Avallon), était tout à la fois très complet et très original.

L'opinion qu'il a adoptée, pour n'avoir été au moins à notre

connaissance ni vérifiée ni contestée, mérite d'être prise en très sérieuse considération.

Depuis une trentaine d'années on a remplacé la chaux dans la préparation des céréales destinées à l'ensemencement par l'emploi du sulfate de cuivre en solution, à la dose variable de 125 grammes de sulfate pour un demi-sac de blé. La consommation du sulfate de cuivre devenant très considérable, on a introduit dans le commerce des sulfates mixtes contenant de moins en moins de cuivre et de plus en plus de fer et de zinc. Actuellement les cultivateurs préfèrent le sulfate de cuivre à peu près pur.

On a ainsi introduit dans le sol des millions de kilogrammes de sulfate de cuivre. Il semblerait que les végétaux dussent en contenir des quantités extrêmement considérables, mais en comparant les dosages faits depuis quelques années avec ceux de Deschamps et de Sarzeau, on n'observe pas d'aussi notables différences qu'on aurait pu le croire.

Le petit nombre des dosages faits il y a 30 ou 40 ans, l'imperfection relative des procédés employés à cette époque ne permet pas d'établir une comparaison rigoureuse ; toutefois, on peut croire que les végétaux ont pour le cuivre une capacité d'absorption qui ne peut être que difficilement dépassée, alors même que la végétation se ferait dans un terrain très riche en cuivre. Quoi qu'il en soit, ce point aurait besoin d'être fixé par de nouvelles recherches.

On sait que les plantes peuvent absorber artificiellement du sulfate de cuivre. Jean Hopff et d'autres auteurs ont constaté qu'un certain nombre de plantes pouvaient absorber et fixer une quantité très considérable de sel cuivrique ; il suffit pour cela de les arroser avec une solution de sulfate de cuivre ; cette absorption n'est pas de longue durée, les végétaux périclitent bientôt et peuvent même périr. (Vackenroder, *Arch. f. Ph.*, t. LXVI, p. 140 ; Lossen, *CH.*, 1re année).

Nous avons fait un certain nombre d'expériences sur des bulbes de liliacées, expériences non encore publiées, qui nous ont permis de voir que le sulfate de cuivre n'était pas absorbé en nature.

Sans preuves à l'appui, M. Roussin (Art. cuivre, diction-

naire de Jaccoud) prétend que le chaulage des blés à l'aide du sulfate de cuivre a causé de nombreux accidents. Trop fortement chaulés, dit cet auteur, les blés donnent une récolte qui contient souvent des proportions de cuivre notables et nuisi- à la longue à l'économie. Il est arrivé aussi que la semence chaulée, et pour un motif quelconque non enfouie dans la terre, a subi la mouture « a produit une farine vénéneuse. » Ces assertions nous paraissent gratuites.

Plus récemment (*J. des Connaissances médicales*, 20 avril 1882), M. J. Van del Berghe, directeur du laboratoire agricole provincial de la Flandre occidentale, publiait dans les bulletins de la Société de médecine de Gand une note sur la présence et le dosage du cuivre dans le pain. Bien que ce chimiste professe sur la nocuité du sulfate de cuivre des idées du siècle dernier, nous n'hésitons pas à faire connaître les résultats obtenus.

Suspectant l'introduction du sulfate de cuivre dans le pain dont il vivait journellement, M. Van del Berghe fit acheter du pain dans trois boulangeries réputées les meilleures et il trouva du cuivre dans les trois échantillons de pain qu'il avait analysés ; ce chimiste, étonné de ce premier résultat, rechercha également la présence du cuivre dans le froment et sa surprise fut encore plus considérable en y rencontrant une quantité de cuivre sensiblement égale à celle qu'il avait trouvée dans le pain : 500 grammes de froment lui donnèrent 0 gr. 0058 de sulfure de cuivre, soit 9,24[1,000,000 de cuivre métallique. Pensant que ce cuivre avait pu être introduit par le chaulage, M. Van del Berghe prit 250 grammes d'avoine non chaulée ni engraissée; et y trouva 0 gr. 0034 de sulfure de cuivre, soit 10,3[1,000,000, c'est-à-dire une proportion plus considérable que dans le blé.

Les réactifs employés ne contenaient pas de cuivre. M. Van del Berghe conclut : 1° La dose de cuivre qu'on trouve dans le pain est de 8 à 10[1,000,000 ; elle n'est pas introduite artificiellement, mais préexiste dans le froment à l'état de cuivre normal ; 2° Il serait désirable, dans l'intérêt de la santé publique, de déterminer la quantité de cuivre que le pain normal peut contenir. Le sulfate de cuivre, outre qu'il est toxique,

offrant un moyen de fabriquer du pain de bonne apparence avec de mauvaises farines ?

On voit par ce qui précède que M. Van del Berghe, bien que ne connaissant pas les travaux français précédemment analysés par nous, puisqu'il ne les cite pas, n'en a pas moins confirmé les principaux résultats.

Il était, comme on le voit, intéressant de vérifier une fois de plus si le blé contenait réellement du cuivre.

Nous avons donc fait un certain nombre d'analyses dont voici les résultats :

Blé du centre	0 gr. 010 de cuivre	par	kilogr.
Blé de la Châtre (Indre)	0 gr. 0080	—	—
Blé du Michigan	0 gr. 007	—	—
Blé roux d'Amérique (Redwinter)	0 gr. 0085	—	—
Blé de Californie	0 gr. 0050	—	—

Tous ces blés, surtout celui du Centre, nous ont paru contenir du manganèse. Le blé de la Châtre n'a pas présenté cette particularité.

Nous avons également recherché la présence du cuivre dans les céréales suivantes :

Seigle	0 gr. 0050 de cuivre	par	kilogr.
Avoine	0 gr. 0084	—	—
Orge	0 gr. 0108	—	—
Riz	0 gr. 0016	—	—

Il nous restait également à rechercher l'existence du cuivre dans le son et dans la farine.

Voici dosages :

Son (moyenne)	0 gr. 014	par kilogr.
(1) Farine (moyenne)	0 gr. 0084	—

Comme on le voit, le son renferme une plus forte proportion de métal que la farine.

(1) H. d'Hauw et E. Van de Vyvere avaient prétendu que le cuivre normal trouvé dans les cendres du blé existait uniquement dans le son.

Il ne nous restait plus qu'à déterminer la présence du cuivre dans le pain livré à la consommation. Nous nous sommes adressé de préférence au pain de l'Assistance publique et à celui fourni par la Manutention militaire, comme présentant des types de fabrication regulière.

Voici nos résultats :

Assistance publique : moyenne	0 gr. 0047	par kilogr.
quantité maxima	0 gr. 0055	—
quantité minima	0 gr. 0044	—
Pain de munition : moyenne	0 gr. 0048	par kilogr.
quantité maxima	0 gr. 0080	—
quantité minima	0 gr. 0036	—

On voit que le pain de munition contient un peu plus de cuivre métallique que celui de l'Assistance publique ; il est en effet moins blanc que celui fourni aux hôpitaux par la boulangerie Scipion.

J'ai également dosé le cuivre dans les diverses espèces de pain que l'on trouve dans le commerce.

Pain de la ville	0 gr. 0044	de cuivre	par kilogr.
Pain de gruau	0 gr. 0052	—	—
Pain anglais	(traces)		
Pain de seigle, moyenne	0 gr. 00246	—	—
quantité maxima	0 gr. 0044	—	—
quantité minima	0 gr. 0015	—	—

Il nous reste maintenant a dire quelques mots de l'introduction vraie ou supposée du sulfate de cuivre dans le pain.

Cette question a donné naissance à de nombreuses controverses, surtout en Belgique, et la Société de Médecine de Gand, dans ses séances des 2 octobre, 6 novembre, 4 décembre 1877, 5 février et 12 mars 1878, a longuement discuté cette question Nous n'oserions pas dire qu'elle ait fait un grand pas, car les divers orateurs ayant pris part à ces débats n'ont guère apporté de faits nouveaux.

Toutefois M. le professeur Du Moulin a soutenu énergiquement que l'on avait singulièrement exagéré la toxicité du cuivre.

Ce sont les travaux de Kuhlman qui servent depuis long-

temps de canevas aux discussions sur l'introduction du sulfate de cuivre dans le pain. Ils ont été surtout popularisés par le Dictionnaire des falsifications de Baudrimont et Chevalier. Nous ne voulons pas rappeler ici ces travaux connus de tout le monde. Il nous suffira de rappeler que, d'après Kuhlman, le sulfate de cuivre, ajouté en très petites quantités à des farines dites *lachantes* ou *humides*, raffermirait la pâte en l'empêchant de pousser plat. Il suffirait de 1/70,000 de sulfate de cuivre pour obtenir ce résultat, ce qui revient à 1 partie de cuivre métallique pour 300,000 parties de pain. La proportion qui donnerait la levée la plus grande varierait toujours d'après Kuhlman, entre 1/30,000 et 1/150,000. On ne pourrait impunément dépasser cette proportion ; au delà de 1/4000, le pain devient aqueux et présente de grands yeux; avec 1/1800 de sulfate de cuivre, la pâte ne peut lever, et, chose importante à noter, la *fermentation semble arrêtée et le pain acquiert une couleur verte.*

Kuhlman n'avait pas donné l'explication de cette action du sulfate de cuivre, qu'il qualifiait de magique en raison de la quantité très petite de sulfate de cuivre qui suffisait à la réaliser.

D'après Liebig, sous l'influence de la chaleur du four, le sulfate de cuivre, de même que l'alun, formerait avec le gluten une combinaison à la faveur de laquelle il recouvrerait ses qualités et redeviendrait insoluble et hygroscopique.

Toutefois, d'après Kuhlman l'emploi du sulfate de cuivre dans la panification constituait une fraude dans ce sens qu'il permettait d'employer des farines de médiocre qualité et d'introduire une plus grande quantité d'eau en rendant la main-d'œuvre moindre, la panification plus prompte, la mie et la croûte plus belles.

Kuhlman prétend avoir obtenu des aveux de certains boulangers.

A l'époque où ce travail fut publié, le cuivre et ses composés étaient considérés comme très toxiques et, de plus, l'existence du cuivre normal dans les céréales n'était pas admise, ou seulement avec les plus prudentes réserves.

Aujourd'hui, si l'on tient compte d'une part de la quantité

extrêmement faible de sulfate de cuivre qu'il suffirait d'introduire dans le pain pour obtenir une panification rapide avec des farines médiocres, il serait fort difficile, par l'analyse chimique, d'établir cette introduction, puisque le blé contient du cuivre en proportions variables, mais parfaitement dosables.

Le docteur Du Moulin, qui a défendu la légitimité de l'introduction du sulfate de cuivre dans les farines destinées à la panification, s'est appuyé sur ce fait, d'abord que la petite quantité de cuivre introduite était absolument innocente, ce qui nous paraît acceptable ; en second lieu, que ce procédé permettait d'approprier sans inconvénient à l'alimentation de l'homme des farines qui auraient été sinon perdues, du moins réservées à des usages inférieurs, comme l'amidonnerie, la distillerie ou l'engraissement du bétail. Cette découverte ne constitue-t-elle pas un précieux service rendu à l'humanité en produisant une baisse sur le prix du pain, aliment principal de l'ouvrier, et que nous avons vu renchérir avec une redoutable rapidité ?, etc.

M. le docteur Du Moulin se montre très enthousiaste pour l'introduction du sulfate de cuivre dans les farines et il a soutenu son opinion avec un talent vraiment très remarquable, et des expériences bien faites. M. Tillieux a défendu les mêmes idées avec une égale ténacité.

Les adversaires de cette pratique industrielle ont objecté que l'introduction du sulfate de cuivre dans la farine devrait être repoussée parce qu'elle permettait d'introduire une plus grande quantité d'eau dans le pain et d'employer à sa préparation des farines d'un pouvoir nutritif inférieur. Ces derniers faits n'ont pas été jusqu'ici l'objet d'une démonstration positive et demeurent dans le domaine des hypothèses.

Quant à nous, il nous reste des doutes sur l'emploi du sulfate de cuivre dans la panification, nous n'y insisterons donc pas davantage.

Il nous suffira d'avoir contribué à faire entrer d'une façon définitive dans la science les notions suivantes :

1° Présence d'une certaine quantité de cuivre normal dans le froment et dans diverses autres céréales ;

2° Présence du cuivre dans le pain sans que ce métal ait été introduit pendant la fabrication ;

3° Nécessité pour les experts chimistes de tenir compte des faits précédents (1).

INFLUENCE DE L'EAU OXYGÉNÉE SUR LES VIRUS ET LES VENINS,

Par MM. P. BERT et P. REGNARD

Les expériences que nous avons présentées il y a quelque temps à la Société nous ayant démontré que l'eau oxygénée fait périr tous les ferments figurés tandis qu'elle demeure sans action sur les ferments solubles, nous avons essayé son action sur un certain nombre de virus et de venins. Les résultats que nous avons obtenus ont quelque importance, car ils permettront peut-être de reconnaître la nature intime des virus à l'aide de l'eau oxygénée, de la même manière et plus facilement qu'on ne le fait par l'oxygène comprimé.

Nos premières expériences ont porté comparativement sur le charbon, le virus vaccinal et le venin de scorpion.

A. — *Charbon.*

1° Le 11 juillet 1882, nous avons injecté sur un cobaye quelques gouttes d'une culture charbonneuse remplie de spores, culture qui nous avait été fournie par M. Pasteur.

A un cobaye autre nous avons injecté la même culture mise en rapport pendant cinq minutes avec l'eau oxygénée à 10 volumes. Trente heures après, les deux animaux étaient morts.

Nous avons alors recommencé l'expérience, mais en laissant la culture en rapport avec l'eau oxygénée pendant une heure, et en prenant soin de bien mélanger les deux liquides avec une baguette de verre.

Trente-six heures après, le cobaye inoculé avec la culture intacte était mort et son sang, rempli de bactéridies, donnait

(1) Ce travail a été fait au laboratoire de la Clinique d'accouchement. M. Noël, interne en pharmacie audit hôpital, nous a aidé dans les diverses opérations nécessitées par nos dosages.

le charbon à deux autres animaux, tandis que le cobaye inoculé avec la culture traitée par H^2O^2 était encore en excellente santé. Ce dernier animal a vécu ensuite indéfiniment.

2° Le 11 juillet nous inoculons deux cobayes : A avec du sang charbonneux très virulent ; B avec le même sang ayant séjourné cinq minutes avec trois fois son volume environ d'eau oxygénée à 10 volumes.

Le lendemain A est mort et son sang rempli de bactéridies ; B ne succombe que soixante heures après l'inoculation.

Comme pour la culture, nous recommençons l'expérience, et nous laissons le sang charbonneux pendant deux heures en contact avec H^2O^2. Dans ces conditions nouvelles, le cobaye inoculé au sang pur meurt le lendemain, tandis que l'autre continue à vivre indéfiniment.

Il résulte donc de nos expériences que l'eau oxygénée tue les bactéridies *et même les spores*, à la condition toutefois de rester quelque temps en contact avec ces êtres. Nous noterons que le mélange du sang et de l'eau oxygénée doit être fait avec le plus grand soin, sans quoi on risquerait d'injecter des parties qui n'auraient pas été annihilées.

B. — *Virus vaccinal.*

Le vaccin a été divisé en deux parties.

L'une d'elles a été additionnée d'une certaine quantité d'eau oxygénée, pendant toute une nuit, à la température moyenne d'une quinzaine de degrés.

Le lendemain, on a inoculé le liquide de mélange à 5 enfants, à raison de quatre piqûres à chaque bras

De ces enfants, un, qui était chétif, est mort le lendemain ; un autre a été perdu de vue ; sur deux autres il n'y a eu aucune pustule ; enfin, sur un cinquième, trois pustules se sont développées normalement.

Les piqûres faites avec le vaccin *témoin* ont été suivies de succès.

Ces expériences ont besoin d'être multipliées ; mais les trois pustules obtenues ont une grande valeur démonstrative.

C. — *Venin du scorpion.*

Nous avons répété sur le venin du scorpion et avec les mêmes précautions l'expérience que nous avions faite sur le virus charbonneux. Pour cela, nous avons soigneusement pilé avec de l'eau oxygénée la vésicule d'un scorpion d'Algérie.

Nous avons laissé les deux liquides en contact pendant vingt-quatre heures, puis nous les avons desséchés dans le vide et injectés sous la peau d'un cochon d'Inde. Un quart d'heure après, l'animal se couche, puis se roule sur le dos ; il est pris de convulsion, il urine. Cet état dure douze minutes, et l'animal succombe avec tous les signes ordinaires de la mort par le venin de scorpion.

En résumé, l'eau oxygénée :

1° N'agit nullement sur le venin du scorpion ;

2° Tue les microbes du faux virus charbonneux et leurs spores ;

3° Paraît ne pas agir sur le virus vaccin.

Sur la décomposition de l'eau oxygénée par la fibrine.
Note de MM. P. Bert et P. Regnard.

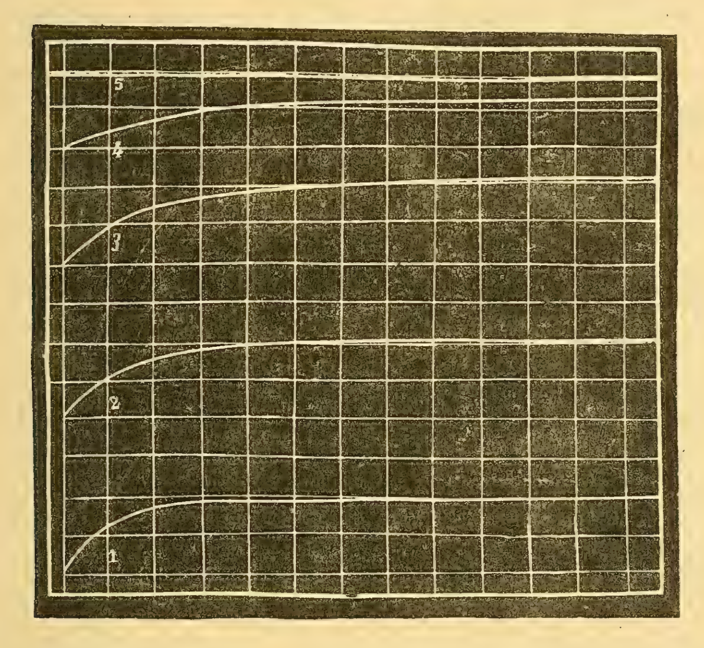
Nous avons, dans le courant de l'année dernière et cette année même, présenté à la Société les résultats des recherches que nous avions faites sur l'influence de l'eau oxygénée sur les fermentations. Nous avons aussi, continuant en cela et étendant les travaux anciens de Thénard, démontré que le bioxyde d'hydrogène se décompose au contact de certaines albuminoïdes, tandis qu'il n'est pas modifié par d'autres.

Nous avons voulu aller plus loin et rechercher la nature intime du phénomène de la décomposition de l'eau oxygénée par la fibrine.

Nos expériences datent du mois de juillet dernier; notre intention était de ne les faire connaître que lorsqu'elles seraient complètement achevées; mais M. A. Béchamp ayant présenté le 13 novembre à l'Académie des Sciences, une note qui contient l'énoncé de quelques-uns de nos résultats, nous nous

décidons à publier de notre côté ce que nous avons vu, ne fût-ce que pour en prendre possession.

Nous nous sommes servis pour notre étude de l'appareil très précis imaginé par l'un de nous pour mesurer et enregistrer en même temps les dégagements gazeux. Cette méthode nous permet de connaître la *marche* des phénomènes chimiques en même temps que leur résultat final.



Nous opérons au moyen de fibrine très pure, desséchée dans le vide, pesée sèche, puis humectée de nouveau avec de l'eau. L'eau oxygénée que nous employons est exempte d'acide sulfurique et contient 10 volumes d'oxygène.

Nous avons pu voir en premier lieu que le dégagement de l'oxygène est *parabolique*.

Un fait analogue avait été constaté l'année dernière par M. Berthellot. Ce savant ayant fait une longue série d'analyses de l'oxygène contenu dans de l'eau oxygénée abandonnée à elle-même pendant des mois, a vu que les chiffres d'oxygène dé—

gagé, réunis en courbe, donnaient une parabole. Notre cylindre enregistreur, nous a donné la même courbe en quelques heures; la fibrine ne modifie donc pas le mode de décomposition du peroxyde d'hydrogène, elle l'active seulement.

En second lieu nous avons vu que, contrairement à l'opinion émise par M. Béchamp, la fibrine encore intacte, placée dans l'eau oxygénée, ne décompose pas celle-ci complètement. Il y a un moment où la réaction s'arrête; et pourtant il reste encore beaucoup d'eau oxygénée, comme on peut le démontrer en ajoutant un peu de bioxyde de magnanèse ou de fibrine neuve au liquide en expérience. Nous montrons à la Société deux courbes. Dans l'une 20 grammes d'$H^2 O^2$ ont été mis en présence de 2 grammes de fibrine. Dans l'autre, c'est 4 grammes de fibrine qu'on a mis en rapport avec les 20 grammes d'eau oxygénée; la parabole figurée sur le tracé montre un dégagement trois fois plus grand d'oxygène. La première fois la réaction s'était donc arrêtée avant la décomposition totale.

Le résultat le plus singulier que nous ayons obtenu est relatif à la *reviviscence* de la fibrine sous l'influence du lavage. Quand la fibrine a arrêté son action, comme nous l'avons dit plus haut, il suffit de la laver pour lui rendre son influence. Celle-ci persiste, mais à un degré moindre; la fibrine, remise dans de l'eau oxygénée intacte, dégage de moins en moins d'oxygène, et au 4e lavage elle est devenue tout à fait inerte. La figure ci-contre est tout à fait démonstrative.

La courbe n° 1 a été obtenue par l'action de 2 grammes de fibrine sur 20 gr. d'eau oxygénée. La réaction arrêtée, on a lavé la fibrine, qui a donné la courbe n° 2 en présence de 20 autres grammes d'eau oxygénée. Les courbes 3, 4, 5 ont été obtenues à la suite de nouveaux lavages. On voit que l'activité de la fibrine était restée sensiblement la même en 1, 2 et 3, qu'elle avait beaucoup diminué en 4, et disparu complètement après le quatrième lavage.

Séance du 2 décembre 1882.

Présidence de M. Laborde.

Recherches expérimentales pour servir à l'étude des lésions traumatiques de l'encéphale, par M. Bochefontaine.

Je mets sous les yeux de la Société de biologie une pièce d'anatomie pathologique que je dois à l'obligeance de MM. Brouardel et Descouts.

Il s'agit, comme on le voit, d'une hémorrhagie de la partie centrale de la protubérance annulaire, qui pénètre un peu dans la moitié gauche du bulbe rachidien.

L'homme sur le cadavre duquel la pièce a été recueillie avait été violemment renversé le soir dans la rue, et l'occiput avait heurté l'angle du trottoir. Il y eut perte de connaissance sur place et le malade fut transporté inerte à l'hôpital, où il mourut le lendemain matin avant d'avoir recouvré ses facultés.

L'autopsie a montré des épanchements sous l'arachnoïde et dans les ventricules latéraux sans lésion des parois ventriculaires ; le quatrième ventricule était indemne.

Ce fait, qui complète la série d'expériences sur le rat, le cobaye, le lapin, le chat, le chien, le cheval, dont j'ai communiqué les résultats à la Société de biologie, m'a donné l'idée de faire sur le cadavre de l'homme une nouvelle série de recherches sur les lésions de l'encéphale pouvant résulter des chocs violents du crâne. Ces dernières recherches ont été faites au laboratoire de l'Hôtel-Dieu avec des sujets pris au hasard, ou plutôt au fur et à mesure qu'ils se sont présentés. Je me suis servi d'un gros marteau de mécanicien et, afin d'éviter autant que possible l'enfoncement du crâne au lieu même du coup, on recouvrait la tête du sujet avec une couche épaisse de linges.

1. Cadavre de femme âgée de 64 ans. Coup violent en ar-

rière de l'oreille gauche au niveau de la ligne courbe occipitale externe.

Fêlure du temporal gauche descendant vers la base du crâne; décollement de l'écaille du temporal droit; liquide abondant dans le ventricule moyen et les ventricules latéraux qui constituent tous les trois des cavités béantes; pas de liquide dans le quatrième ventricule.

Aucune lésion d'une partie quelconque de l'encéphale, sectionné dans toutes ses parties.

2. Cadavre d'homme de 48 ans. Coup au même point que dans l'expérience précédente.

Fracture transverse du temporal gauche sans déplacement intéressant la base du crâne; liquide assez abondant sous l'arachnoïde; quelques gouttes de liquide dans les ventricules de l'encéphale.

Petite contusion, comme un coup d'ongle, du pédoncule cérébral droit, sans lésion de la pie-mère. Petite contusion avec déchirure de l'épendyme de la couche optique gauche. Rien dans le quatrième ventricule.

3. Coup au-dessus de l'oreille gauche. Enfoncement de la partie du crâne confondue dans une étendue de 3 centimètres de diamètre. Liquide sous-arachnoïdien et dans les ventricules latéraux. Boutonnière de la dure-mère longue de un centimètre, éraillure correspondante de la substance corticale du cerveau.

Déchirure transversale superficielle de la partie postérieure des tubercules quadrijumeaux postérieurs. Aucune autre lésion.

4. Cadavre de femme de 60 ans. Même expérience : léger enfoncement du crâne. Aucune particularité à noter. Aucun résultat.

Si l'on excepte la fente de la dure-mère et l'éraillure correspondante du cerveau produites directement par les fragments osseux enfoncés dans la cavité du crâne, on voit que les lésions minimes du pédoncule, de la couche optique et de la partie postérieure des tubercules quadrijumeaux postérieurs pourraient bien être le résultat des manœuvres exécutées pour retirer l'encéphale de sa cavité et le dépouiller de sa pie-mère.

On a pris, il est vrai, toutes les précautions possibles pour éviter ces accidents, mais il reste fatalement à leur égard un doute dans l'esprit. Quoiqu'il en soit, deux expériences restent, dans lesquelles le même traumatisme n'a déterminé aucune lésion médiate, indirecte de l'encéphale, dans lesquelles par conséquent on ne peut invoquer aucun choc par propagation éloignée, ou par contre-coup. Cependant, dans un cas, le traumatisme d'un côté a déterminé par contre-coup la rupture de l'écaille du temporal de l'autre côté.

Il résulte encore des trois premières tentatives que le liquide céphalo-rachidien, contenu en quantité plus ou moins considérable dans les ventricules ou sous l'arachnoïde, n'a déterminé aucune lésion appréciable de l'encéphale.

Comment donc expliquer les vastes épanchements de sang dans l'arachnoïde, les contusions, les ecchymoses, à la surface ou dans la profondeur de l'encéphale. Si l'on ne peut invoquer l'action des chocs par contre-coup de la substance cérébrale d'une manière exclusive au moins, il faut chercher ailleurs une explication.

Sur le cadavre, la circulation n'existe pas. Sans doute c'est pour cette raison que nous ne trouvons pas dans l'encéphale des cadavres les déchirures, les délabrements que l'on observe sur les individus vivants. Il faudrait donc chercher dans la rupture des vaisseaux produite indirectement par le traumatisme l'explication des énormes lésions hémorrhagiques de l'encéphale.

Il me semble que l'on peut trouver cette explication dans la pression sanguine exagérée qui peut se développer dans la circulation artérielle sous l'influence de l'excitation traumatique du cerveau. Plusieurs fois, sur des animaux vivants, cette excitation a produit une pression intra-carotidienne de 35 et même 36 centimètres de mercure, c'est-à-dire une force capable d'élever une colonne d'eau à 5 mètres de hauteur. Certainement une telle pression ne se propage pas jusque dans les petites artérioles de l'encéphale ; elle va diminuant au fur et à mesure que le sang arrive à la périphérie par des canaux de plus en plus nombreux et étroits ; mais il est probable qu'elle est encore suffisamment augmentée pour rom-

pre les artérioles, d'autant plus que celles-ci subissent en même temps une influence vaso-constrictive considérable qui leur donne de la rigidité et en facilite probablement la rupture. On comprend ainsi facilement la production des ecchymoses, des hémorrhagies, des épanchements traumatiques du cerveau.

Bien entendu, les expériences que je viens de rapporter à la Société de biologie ne sont pas suffisamment nombreuses pour que la conclusion à laquelle j'ai été conduit soit définitive. C'est donc seulement une communication préalable que je fais aujourd'hui et que je me propose de compléter lorsque j'aurai réuni une quantité assez considérable de faits expérimentaux.

Du plexus solaire. Etiologie de la dyspepsie, par M. Leven.

Dans ma dernière communication, j'ai insisté sur ce fait que l'action des médicaments dans le tube digestif ne s'explique que par l'action directe sur la muqueuse et sur le plexus solaire.

C'est en excitant le plexus solaire que les médicaments déterminent leur effet.

C'est le plexus solaire qui règle les faits physiologiques et les faits pathologiques des viscères abdominaux. La clinique m'a conduit à faire les mêmes observations que la physiologie.

Quand le plexus solaire est excité, l'estomac se gonfle, laisse échapper une quantité de gaz variable, se remplit souvent de liquide; on constate l'excitation du plexus solaire, par le palper ou la pression. La pression sous l'appendice xyphoïde réveille de la sensibilité qui peut s'étendre sur toute la ligne médiane, jusqu'à trois ou quatre centimètres au-dessus de l'ombilic.

Que cette sensibilité augmente, tout l'estomac devient sensible à la pression, et les muscles de l'abdomen, et la peau de l'abdomen au niveau de l'estomac s'hyperesthésient. L'hyperesthésie ne dépend que de l'excitation du plexus solaire, et est liée à la dyspepsie et non à l'hystérie comme l'a dit Briquet.

Toutes les fois que le plèxus solaire est excité, la muqueuse de l'estomac se congestionne et la dyspepsie est faite.

La dyspepsie est la conséquence directe de toute excitation du plexus.

Voyons quelles sont les causes de cette excitation, c'est-à-dire les causes de la dyspepsie.

J'ai réuni 400 observations de malades que j'ai traités et observés pour la plupart jusqu'à la guérison.

1· Dans plus de la moitié des cas, l'excitation du plexus solaire est consécutive à l'excitation cérébrale ;

Quand une des facultés de l'esprit est surmenée, il y a action immédiate du cerveau sur le plexus solaire et la congestion pathologique de la muqueuse stomacale se produit ; cette étiologie s'observe chez les gens de tempérament nerveux qui ont tous une grande impressionnabilité cérébrale.

La condition principale pour devenir dyspeptique est d'être un individu nerveux ; le nerveux est toujours sous l'imminence de la dyspepsie ; le moindre motif, une émotion, une peur, un excès de travail intellectuel le rendent dyspeptique ; il y a autant d'hommes que de femmes, dans ma statistique, dyspeptiques par tempérament nerveux.

Le tempérament nerveux que je définirai plus tard est donc la cause prédisposante et, on peut le dire, la cause efficiente du plus grand nombre de cas de dyspepsie.

2· La clinique montre que les excès alimentaires, les excès de boisson, tiennent le dernier rang dans l'étiologie; ils engendrent la maladie si le sujet est un nerveux, et s'il ne l'est pas, il faut que les abus de régime soient longtemps continués pour qu'il arrive à être dyspeptique. Ainsi l'excitation du plexus solaire due aucerveau est très fréquente; l'excitation du plexus, c'est-à-dire la dyspepsie due aux excès ne compte que pour un dixième dans la statistique.

3· Les maladies des viscères abdominaux, des viscères thoraciques, les vices de menstruation, la grossesse de lactation, les affections du foie, des reins, de la vessie, la bronchite, la pleurésie, la tuberculose contribuent pour un dixième à faire la dyspepsie.

Le plexus solaire, aboutissant de tout le système nerveux

abdominal, thoracique, en rapport direct avec le cerveau, est influencé par le système nerveux de la vie végétative et de la vie de relation et toute impression de ce système nerveux est immédiatement communiquée au plexus solaire et devient cause de dyspepsie.

4° Sur 400 dyspeptiques, 40 environ, c'est-à-dire un dixième, ont eu antérieurement la fièvre typhoïde, la fièvre intermittente ou une fièvre éruptive ; il ne se produit pas d'accès de fièvre sans que le plexus ne soit immédiatement atteint.

5° Enfin, les maladies cutanées, l'eczéma, le psoriasis, etc., la goutte, le rhumatisme, s'observent dans le dixième des cas chez les dyspeptiques.

Cette étude statistique montre d'une façon nette l'étiologie de la dyspepsie ; ce sont le plus rarement les ingesta qui en sont cause.

Les impressions nerveuses, les fièvres, certaines diathèses sont les causes les plus fréquentes de l'excitation du plexus solaire, c'est-à-dire de la dyspepsie

Surdité, troubles de l'ouie d'origine réflexe, guérison par l'extraction de dents cariées, par M. Gellé

Les douleurs névralgiques qui rayonnent sur les diverses branches de la cinquième paire sous l'influence des douleurs liées à la carie dentaire, se fixent quelquefois à l'oreille et l'otalgie est souvent due à ces lésions. Mais la douleur n'est pas le seul ni le plus important des phénomènes causés par l'irritation de la branche inférieure du trijumeau ; des lésions trophiques naissent en effet par cette irritation d'un simple rameau, comme l'expérimentation a montré qu'on en peut produire par la piqûre des racines du trijumeau dans le bulbe. Les troubles trophiques sont variables, et la clinique observe tantôt une simple otorrhée, tantôt des fluxions, soit de l'otite et de la suppuration, enfin l'ulcération des tissus auriculaires a paru être entretenue par les irritations périphériques du nerf sensitif (Burnett).

Ainsi on constate qu'il se produit non seulement un rayonnement de la douleur, mais des effets d'altération de nutrition

à distance très certainement liés à l'action réflexe du nerf irrité. En effet, ce n'est pas seulement à l'oreille que l'on trouve les signes de fluxions, d'endolorissement, de spasme réflexe; l'œil est souvent également fluxionné, plein de larmes, et atteint de photophobie; la narine enchifrenée, bouchée, ne laisse plus passer l'air et la respiration est gênée; la pommette gonfle, rougit; elle est chaude, et quelquefois couverte de plaques de vésicules acuminées; en même temps, l'oreille bourdonne, s'assourdit, et reste ou non douloureuse. La douleur n'est pas l'accompagnement nécessaire des troubles trophiques.

Chose curieuse, la dent cariée, point de départ de tout cet appareil symptomatique peut n'être pas ou n'être plus le siège d'aucune douleur, alors que le retentissement est en pleine activité. Tripier a rapporté l'histoire d'un fait de cet ordre (Algies réflexes, Archives de Médecine, p. 408. Av. 1869); une dent cariée, mais indolore, ayant été extirpée, la surdité guérit. Je présenterai aujourd'hui un fait analogue à la Société.

Triquet raconte dans ses leçons cliniques l'observation suivante résumée en deux lignes : une dent de sagesse donnait lieu à de l'otalgie et à de la paralysie faciale (sans doute due à l'otite) et l'extraction de la dent enleva douleur et paralysie.— (Triquet, Obs. 739).— Canhex en a traité aussi dans les archives (*Des névroses vaso-motrices*, octobre 1863). Dans le journal l'*Union Médicale*, Gillette a donné une observation très belle d'affection auriculaire grave d'origine manifestement réflexe (1872). On trouve d'autres faits cités par Rau (ohr. sec. 138 Berlin 1856) Cl. H. Burnett (1877, Traité de l'oreille p. 375), a noté la fréquence des écoulements d'oreilles chez les enfants aux périodes de dentition. Au point de vue pathogénique, cet auteur insiste sur les rapports si étroits qui unissent le ganglion otique et le nerf maxillaire inférieur.

En 1875, Orne Green a étudié l'action des névralgies qui naissent des douleurs de dents sur l'audition ; il remarque l'identité des troubles inflammatoires que la clinique observe et des lésions trophiques que l'expérimentation a provoquées. Je puis encore citer les travaux sur ce sujet, de Ed. Woakes, de Londres (*Deafn and Giessddiness, in head*, 1879 et 1880, —

et de Samuel Sexton (1880 *in American-Journal med. sciences*), De Moos et Lucæ (*Archiv. phys. and path.*, 1876), Cl. H. Burnett, enfin, vient encore de publier un nouveau fait (*American-Journal of otolgy*, p. 285, nº 4, Octobre 1880.)

Ce ne sont pas seulement les dents cariées, douloureuses ou non, qui provoquent ces retentissements par la voie du trijumeau. A mon avis, on peut constater des lésions de même ordre sur les individus qui portent les grands appareils prothétiques dentaires ; la névralgie de la face et l'otalgie, la surdité accrue, le bourdonnement d'oreille, les diverses inflammations auriculaires se rencontrent fréquemment dans ces conditions; et bien qu'il soit très logique d'admettre que la perte des dents qui a nécessité la pose du dentier, a dû s'accompagner de névralgies capables d'agir à ce moment déjà sur l'ouïe, l'analyse des observations m'a paru tendre à montrer que les appareils prothétiques ont, par leur contact, au moins dans les six premiers mois de leur application, une action manifeste sur l'audition et causent souvent de la névralgie faciale.

J'ai publié il y a quelques années dans la *Tribune Médicale* l'observation d'un zona buccal et lingual chez une dame arthritique qui portait depuis peu un dentier complet. Une de mes malades, atteinte de *vertige de Ménière*, fait remonter le début de son affection auriculaire à une époque de six mois, où elle fut tourmentée de névralgies atroces, du même côté que son oreille assourdie aujourd'hui, qui cessèrent quand elle se décida à l'extraction de deux molaires de la mâchoire inférieure. Ici, la lésion auriculaire, plus profonde, plus durable, a survécu à la cause ; l'altération des tissus n'a pas guéri une fois le foyer d'irritation détruit; le vertige de Ménière prouve que l'appareil conducteur est très ramolli ; et peut-être aussi que le labyrinthe a été atteint aussi bien que l'oreille moyenne dans l'altération trophique suscitée par les névralgies de la cinquième paire dues aux dents cariées.

L'observation suivante est analogue à celle de Tripier, de laquelle j'ai parlé plus haut, la dent cariée était indolore, et cependant les phénomènes trophiques et même algiques ont rayonné sur les diverses branches du trijumeau.

Observation. — *Surdité réflexe à droite avec bourdonnements; point névralgique sous-orbitaire ; narine bouchée et oblitérée par la muqueuse engorgée et sèche, à droite; extraction d'une molaire inférieure droite, guérison rapide des bourdonnements, de l'enchifrènement*, 13 octobre 1882. Dame âgée de 65 ans, bien portante, active, éprouve depuis une quinzaine de jours de vives douleurs sur la pommette droite, laquelle est rouge, brillante, tendue et quelque peu piquetée de petites vésicules acuminées; ce foyer est bien limité au niveau du trou sus-orbitaire ; l'œil est sain.

Du même côté, et depuis la même époque la malade annonce que sa narine droite est totalement bouchée, qu'elle ne peut nullement respirer par là; la parole est nasonnée, la malade mouche peu, sensation de gêne et de chaleur dans cette narine bouchée.

En même temps, des bourdonnements d'oreilles assez bruyants et agaçants, tourmentent la malade; il n'y a pas de douleur à l'oreille, ni chaleur, ni démangeaisons. Le sujet ne parle pas de l'audition et s'étonne de ne percevoir la montre de ce côté qu'à 20 centimètres, tandis que son oreille gauche l'entend à 70 centimètres.

A l'examen *de visu*, le méat est sec et légèrement rosé en haut et gondolé, couvert de squames opaques, sèches; la région sus-apophysaire (pôle supérieur du tympan), est légèrement bombée, rougeâtre et squameuse; le ton général de la cloison est laiteux; le triangle lumineux superficiel se meut *ad libitum* par l'épreuve de Valsalva; le manche est peu distinct, caché sous une couche épidermique épaisse.

La montre s'entend à droite très bien par la voie cranienne, sur la bosse frontale et sur l'apophyse mastoïde.

Le bourdonnement réflexe est ce qui tourmente le plus la patiente.

Je fais enlever une dent cariée, non actuellement douloureuse. située du côté droit de la mâchoire inférieure; et deux jours après l'enchifrènement a disparu totalement; la pommette droite est devenue semblable à la gauche; le bourdonnement spasmodique a cessé ; il n'y a ni coryza ni desquamations de la face, ni écoulement d'oreille.

Les choses ne se passent pas si simplement quand, au lieu d'une molaire cariée facile à extraire, on se trouve en présence d'une dent de sagesse en train de sortir. Un jeune élève en pharmacie eut sous cette influence, et du côté de la dent en évolution, à la fois un abcès sublingual et une otite moyenne suppurée qui l'a laissé presque sourd de ce côté. La sortie de la dent de sagesse est lente ; et par sa durée l'irritation réflexe peut causer des troubles trophiques les plus graves.

Mouvements localisés produits par le passage des courants faradiques a travers le crane, chez le chien, par M. Orschansky.

Différents auteurs ont essayé, mais sans succès, de provoquer des mouvements localisés chez les animaux en appliquant directement les électrodes des appareils faradiques sur la surface de la voûte crânienne.

En modifiant ce procédé et en appliquant un électrode sur la convexité de la calotte crânienne, et l'autre sur la paroi postérieure du pharynx, c'est-à-dire à la base du crâne, j'ai obtenu au laboratoire de M. Vulpian, des résultats différents sur quatre animaux chloralisés ou morphinisés. Si un des électrodes est appliqué sur la suture fronto-pariétale à sa partie inféro-externe on observe des mouvements cloniques des extrémités antérieures dn côté opposé. Si on l'applique sur la suture médiane bifrontale, il y a une rotation de la tête du côté opposé. Ces résultats ne sont obtenus que dans les conditions sus-indiquées. On ne les observe pas lorsque les deux électrodes sont placés sur la surface de la calotte du crâne, même quand on les applique sur la suture. Il faut pour les obtenir que toujours un des électrodes soit, comme nous avons dit, placé à la base du crâne.

Je me propose, dans une prochaine communication que j'aurai l'honneur de faire à la Société, de revenir sur ces expériences qui seront continuées et de chercher à expliquer les phénomènes qu'elles m'ont permis de constater.

Séance du 9 décembre 1882.

Présidence de M. Paul Bert.

Note de M. Bapst à propos de la communication de MM. Marcus et Pine.

Je viens d'apprendre, par un ami bienveillant, que M. Girard et moi nous nous étions trompés sur l'action antiseptique de la *diméthylrésorcine.* M. Ch. Girard n'a rien à voir dans cette question dont il ne s'est pas occupé; quant à moi, je n'ai jamais rien publié, à ma connaissance, sur ce sujet, et MM. Marcus et Pinet ne peuvent viser que des indiscrétions de laboratoire. d'ailleurs inexactes. J'appelais *résol* le mélange brut des deux méthylrésorcines, riche surtout en mono; et je lui avais trouvé une certaine efficacité contre les ferments de la classe des champignons à mycélium. M. Bochefontaine l'a essayé sans résultats appréciables contre des bactéridies du charbon, de sorte que je n'avais pas poussé mes recherches plus loin. La question est donc entièrement neuve, et MM. Marcus et Pinet devaient avoir d'autant moins le besoin de parler de moi, qu'il leur aurait été difficile de joindre à leur citation une indica- bibliographique.

Mesure du volume des tumeurs anevrysmales faisant saillie a l'exterieur. — *Détermination du volume maximum absolu et des variations rythmées avec le cœur et la respiration,* appareils volumétriques, par M. François-Franck.

Il est important, soit pour le pronostic, soit pour l'étude des effets du traitement, d'être fixé sur le volume réel d'une tumeur anévrysmale, ainsi que sur l'amplitude de ses expansions et affaissements rythmiques, cette amplitude étant en rapport inverse avec le degré de résistance de la paroi.

Pour cette comparaison, nous ne possédons pas de moyens précis.

La mensuration de la tumeur obtenue en appliquant une

bande centimétrique qui en suit le contour est l'un des moyens employés. Le procédé donne une approximation à la rigueur suffisante si l'on veut se contenter d'apprécier, à époques successives lointaines, la différence du volume de la tumeur. Mais la mesure linéaire ne renseigne en aucune façon sur la manière dont se font les expansions de l'anévrysme aux différentes périodes de son évolution (1).

J'ai cherché à obtenir des indications plus complètes en mesurant à la fois le volume absolu de la tumeur et ses expansions systoliques, ainsi que le degré d'affaissement qu'elle subit à chaque diastole du cœur.

L'appareil que j'ai employé dans ce but est fort simple et peut être construit par tout le monde. C'est un moule en gutta-percha, ayant le même périmètre que la tumeur à sa base, mais présentant une capacité intérieure un peu plus grande (2).

Il a la forme d'une calotte sphérique et est muni à son point culminant d'un tube de verre gradué en centimètres cubes.

Le but est de totaliser dans ce tube les expansions de la tumeur au moyen du déplacement de l'eau.

Pour obtenir cette indication, il faut s'arranger de façon que l'eau versée dans l'appareil ne puisse s'écouler entre son rebord et la peau; il serait impossible d'obtenir commodément une adaptation assez exacte de ce rebord si l'on n'avait recours à l'interposition d'une feuille de caoutchouc soufflé ou de baudruche fixée transversalement à la base de l'appareil, et pouvant être déprimée sans offrir de résistance appréciable.

La membrane étant maintenue par un simple chauffage de la gutta, voici comment on peut procéder pour obtenir tout d'abord l'indication du volume vrai de la poche.

(1) On peut aussi prendre le moule en plâtre de la tumeur à différentes périodes. Mais en outre de l'inconvénient de répéter les moulages sur le malade, le moule obtenu ne peut jamais être exact à cause des mouvements dont l'anévrysme est animé.

(2) Pour obtenir cette cupule en gutta, le meilleur procédé consiste à prendre le moule en plâtre de la tumeur, puis à recouvrir ce moule d'une lame de gutta après l'avoir renforcé de plusieurs épaisseurs de linge, de façon à avoir une cavité de gutta d'une capacité plus grande.

On renverse l'appareil après l'avoir rempli d'eau (1), en ayant soin de boucher avec le doigt l'orifice supérieur du tube.

On coiffe ensuite la tumeur avec la calotte qui a été moulée sur elle et on a soin d'appliquer exactement les bords tout autour de l'anévrysme.

L'eau refoulée s'échapperait et mouillerait le malade si l'on n'avait soin d'ouvrir une petite tubulure latérale que porte le tube de verre gradué; cette tubulure munie d'un tube de caoutchouc permet de déverser dans un récipient quelconque l'eau en excés.

Quand l'écoulement cesse de se produire c'est que la tumeur dans ses expansions *maxima* (au moment d'une systole se produisant en expiration), ne dépasse pas le niveau indiqué sur le tube.

Par suite, la quantité d'eau qui s'est écoulée et qu'on a recueillie correspond au volume maximum de la tumeur, premier point à déterminer (2).

On pourra ainsi, dans une série d'explorations successives, savoir si l'anévrysme augmente ou diminue de volume ou bien reste stationnaire, différentes constatations importantes à faire au point de vue du pronostic, et permettant de savoir si un mode de traitement employé agit d'une manière réellement efficace.

Mais il y a des raisons nombreuses pour que cette simple constatation du volume ne renseigne pas d'une manière suffi-

(1) Pour remplir d'eau l'appareil sans risquer de décoller la membrane, il suffit de le déposer sur une une plaque de verre ou sur une serviette pliée en plusieurs doubles et appliquée sur une table, de cette façon la membrane sera maintenue Pour retourner le moule plein d'eau on le renverse en passant la main sous la serviette, et en soutenant ainsi la membrane.

(2) On pourrait aussi, en négligeant l'eau qui sort de l'appareil, se rendre compte du volume de la tumeur en mesurant le volume d une calotte sphérique capable de déprimer la membrane au même point que l'anévrysme et d'élever l'eau au même niveau.

Mais, en outre des difficultés pratiques de cette recherche on s'exposerait à d'assez grosses erreurs parce qu'on ne peut jamais être assuré qu'au moment où on a placé l'appareil sur la tumeur, la membrane était parfaitement horizontale.

sante sur la cause qui fait que la tumeur reste ou non stationnaire.

Il est très important d'être également fixé sur la *valeur volumétrique de chaque expansion systolique.*

C'est dans ce but que le tube de verre, qui surmonte le moule en gutta, est muni d'une graduation en centimètres cubes.

On a vu que l'écoulement de l'eau déplacée par la tumeur, quand on la recouvre de l'appareil, s'arrête au moment où la tumeur présente son maximum d'expansion.

Le tube latéral étant fermé à ce moment, les changements de niveau de l'eau dans le tube vont s'opérer verticalement entre deux limites qui varieront selon la phase de la respiration, mais qui, sauf effort de la part du malade, ne dépasseront pas le niveau du branchement latéral Peu importe, du reste, le tube étant gradué au-dessus et au-dessous ; mais pour la commodité de la lecture, il est bon de prendre cette ligne comme point de repère.

En suivant de l'œil le niveau de l'eau, on constate qu'il s'abaisse par exemple de 3 centimètres cubes pendant la diastole cardiaque pour remonter de trois centimètres pendant le systole : on peut donc dire que chaque expansion de la tumeur correspond à trois centimètres cubes d'eau.

Mais, pour faire cette évaluation des expansions d'origine cardiaque, il faut, autant que possible, faire abstraction des variations de volume d'origine respiratoire. Aussi pourra-t-on faire suspendre pendant quelques secondes la respiration du sujet. Cette suspension respiratoire n'est pas du reste sans modifier la valeur de chaque expansion cardiaque, mais la différence est assez peu sensible pour qu'on puisse obtenir une évolution presque rigoureuse.

Il n'est pas moins intéressant d'apprécier les changements de volume de la tumeur liés aux mouvements respiratoires : pour cela il suffit que le malade respire lentement. On peut constater alors que la variation combinée provenant de la respiration et du cœur abaissent et élèvent le niveau de l'eau d'un nombre déterminé de centimètres cubes.

On conçoit qu'il était tout indiqué de chercher à transformer

cet appareil en explorateur pour l'inscription graphique des changements de volume des anévrysmes : tous les éléments d'un semblable appareil se trouvaient déjà réunis, et il suffisait de relier l'extrémité supérieure du tube à un tambour à levier enregistreur pour obtenir, tout comme avec mon appareil explorateur, des changements du volume de la main, l'indication écrite des changements de volume de l'anévrysme.

On n'a donc qu'à introduire dans le tube gradué un bouchon de caoutchouc perforé et contenant un tube de verre qui communique par un tuyau de caoutchouc avec l'appareil inscripteur de Marey.

Les courbes ainsi obtenues sont nécessairement à une autre échelle que les changements de niveau de l'eau dans le tube, mais il est facile de faire leur graduation, si l'on veut avoir série de mesures volumétriques de par le tracé.

Dans la pratique ordinaire, il suffira de suivre sur l'échelle du tube qui surmonte l'appareil les changements de niveau du liquide. Ce qui importe en effet au médecin qui traite un ané vrysme, c'est de savoir si celui-ci présente des expansions de plus en plus réduites, grâce au renforcement des parois de la poche par des caillots fibrineux, et à ce point de vue l'examen direct suffira.

Mais si l'on veut, comme je le désirais moi-même, étudier avec plus de détails la forme des expansions anévrysmales, leurs phases successives, etc., l'inscription est de toute nécessité.

Les résultats que m'a fournis ce procédé d'exploration doivent être rapprochés de l'étude des battemements doubles et triples des tumeurs anéurysmales aortiques et autres. J'en ai déjà parlé à la Société en 1878. Ce que je désirais surtout lui soumettre aujourd'hui c'était le détail de la méthode volumétrique elle-même.

Développement du système nerveux de la corde dorsale, et du mesoderme chez la truite, par M. L. F. Henneguy.

Dans une précédente communication, j'ai montré comment, aux dépens de la masse cellulaire du germe des poissons osseux se forme le premier rudiment embryonnaire. Celui-ci est d'a-

bord constitué par un épaississement local du bord du disque germinatif; il ne renferme que deux couches de cellules : l'une est l'ectoderme, l'autre l'entoderme primaire résultant de la réflexion de l'ectoderme. Au-dessus de l'ectoderme s'étend la *lame cornée* d'Œllacher formée par une simple couche de cellules aplaties.

L'embryon, qui était d'abord une petite masse arrondie, devient bientôt piriforme; sa grosse extrémité est dirigée vers le centre du disque blastodermique, l'autre extrémité correspond au bord libre du disque, et constitue sur le bord une petite saillie arrondie qui est le *bourgeon caudal* (Œllacher).

Un sillon longitudinal et médian occupe la partie supérieure et moyenne de l'embryon. Ce sillon a été considéré par les anciens observateurs, Baer, Vogt, Lereboullet, etc., comme l'analogue de la gouttière médullaire des autres vertébrés; ces embryologistes pensaient que le système nerveux des téléostéens résulte de la formation et de la fermeture d'un sillon médullaire. Kupffer le premier montra que l'axe nerveux de ces animaux se développe d'une manière spéciale, et qu'il n'est qu'un simple épaississement de l'ectoderme, le sillon dorsal disparaissant sans laisser de trace.

Parmi les auteurs qui, depuis Kupffer, se sont occupés des premiers phénomènes du développement des téléostéens, Œllacher admet qu'il existe primitivement dans l'axe de l'embryon, dans la région occupée par le sillon et au-dessous de la lame cornée, un *cordon axial* (*Axenstrang*), dans lequel le feuillet moyen et le feuillet sensoriel ne sont pas encore différenciés. Ce cordon se dédouble plus tard et donne le système nerveux central et la corde dorsale.

Gœtte, comme Kupffer, fait provenir le système nerveux d'un épaississement de l'ectoderme, et la corde dorsale du mésoderme; il n'admet pas de fusion primitive entre l'axe nerveux et la corde dorsale.

D'après Calberla, chez le syngrathe et le saumon, au niveau du sillon dorsal, la lame cornée s'invaginerait dans la couche profonde de manière à constituer deux lames cellulaires accolées. Ces lames en s'écartant constitueraient plus tard le canal médullaire. La couche superficielle de l'ectoderme pren-

drait donc part à la formation de l'axe nerveux comme chez les autres vertébrés. Calberla fait provenir la corde dorsale de la partie profonde de l'entoderme primaire qui se différencie ensuite en mésoderme et en entoderme secondaire. Hoffmann admet aussi que chez la truite la corde dorsale est constituée par l'entoderme.

Les recherches que j'ai faites chez la truite m'ont conduit à des résultats qui se rapprochent beaucoup de ceux de Gœtte.

Si l'on fait des coupes transversales sur un jeune embryon arrivé au stade que j'ai décrit plus haut, on constate qu'au niveau du bourgeon caudal les cellules présentent sur la ligne médiane une disposition concentrique qu'Œllacher le premier a très bien décrite; c'est le cordon axial; en ce point il n'y a pas de feuillets distincts. Un peu plus en avant on trouve deux couches de cellules et le cordon axial est coupé en deux par la ligne de séparation de ces couches. Sur des coupes faites encore plus en avant, au lieu de deux couches on en observe trois; l'une supérieure, l'ectoderme, l'autre inférieure, l'entoderme, et une couche intermédiaire, le mésoderme. Ce dernier n'existe que sur les parties latérales de l'embryon. Sur la ligne médiane, la partie supérieure du cordon axial constitue la première ébauche du système nerveux; sa partie inférieure se différencie en même temps que le mésoderme pour former la corde dorsale. Enfin les coupes, passant par la partie la plus antérieure de l'embryon, ne présentent que deux couches, l'ectoderme et l'entoderme primaire. Dans l'axe de l'embryon on trouve toujours la disposition concentrique des cellules du cordon axial, mais celui-ci est, comme à la région postérieure, séparé en deux moitiés par la ligne de démarcation des deux feuillets blastodermiques. La lame cornée se voit dans toutes les coupes; elle s'étend d'une façon continue sur tout l'ectoderme.

Des coupes longitudinales pratiquées sur un embryon du même stade montrent, comme les coupes transversales, que tout le bourgeon caudal est constitué par une masse de cellules non différenciées. En avant du bourgeon caudal on distingue trois couches, l'une qui va en augmentant d'épaisseur d'arrière en avant et qui s'amincit brusquement à l'extrémité

antérieure de l'embryon; c'est le feuillet externe. La seconde couche est constituée postérieurement par des cellules allongées suivant la hauteur de l'embryon; antérieurement elle est formée par des cellules semblables à celles de l'ectoderme. Cette couche comprend donc la corde dorsale qui se continue avec l'entoderme primaire. Enfin la troisième couche, entoderme secondaire, n'existe que dans l'étendue de la corde dorsale.

Les coupes longitudinales qui intéressent les parties latérales de l'embryon montrent les mêmes trois couches en avant du bourgeon caudal, mais la couche moyenne qui correspond à la corde dorsale représente la mésoderme.

C'est en avant du bourgeon caudal, juste au point où les trois feuillets commencent à se différencier, qu'apparaît dans l'entoderme la vésicule dont j'ai déjà fait connaître l'existence et qui devient plus tard la cavité de l'intestin postérieur.

Il résulte de mes observations que le système nerveux central de la truite se développe bien aux dépens de l'ectoderme et que la lame courte n'y prend aucune part. Dès sa première apparition, il est entièrement distinct et séparé de la corde dorsale. Celle-ci provient de l'entoderme primaire, mais elle se forme en même temps que les deux masses latérales du mésoderme.

Calberla admet que la corde dorsale peut se former chez les vertébrés tantôt avant le dédoublement du feuillet primordial (entoderme primitif) en entoderme et en mésoderme, tantôt après ce dédoublement. Salenski considère aussi l'origine entodermique de la corde dorsale, chez l'esturgeon, comme la continuation de la différenciation du mésoderme d'avec l'entoderme primaire. Je me range complètement à cette opinion pour la truite, tout en faisant observer que, chez cet animal, la différenciation de la corde dorsale et celle du mésoderme sont simultanées et que par conséquent on peut donner à la corde dorsale une origine aussi bien mésodermique qu'entodermique.

Lorsqu'on compare les coupes faites à travers le bourgeon caudal d'un embryon de truite à celles de la partie postérieure d'un embryon de poulet dans la région de la tête de la ligne

primitive, on est frappé de la ressemblance qui existe entre les deux séries. Le bourgeon caudal, par sa position et sa structure, me paraît donc devoir être considéré comme une sorte de ligne primitive très courte et condensée. J'établis ici un simple rapprochement sans vouloir rien préjuger de la nature si discutée de la ligne primitive.

Je ne puis suivre, dans cette note, le développement du système nerveux chez l'embryon de la truite : je signalerai seulement un fait que je suis parvenu à élucider. Comment se forme le canal médullaire dans le cordon cellulaire plein que constitue primitivement le système nerveux central ? Schapringer Weil, Calberla pensent qu'il se produit un écartement des cellules centrales de la moelle ; suivant Œllacher le canal prendrait naissance par suite d'une liquéfaction des cellules centrales. Mes recherches confirment celles des trois premiers observateurs.

Lorsque le canal, ou plutôt la fente médullaire, va se former, on voit les cellules centrales présenter des figures karyokinésiques et se diviser : les nouvelles cellules filles s'écartent et la fente est constituée. Plus tard apparaissent les cavités du système nerveux central par suite de la prolifération inégale des éléments en certains points, inégalité qui amène des courbures, et provoque l'écartement plus au moins grand de la fente primitive.

Les cellules en voie de division sont beaucoup plus délicates que les autres et sont souvent détruites par les réactifs, entre autres, l'acide chromique ; c'est ce qui explique l'erreur d'Œllacher, qui a cru voir des cellules en voie de destruction dans l'axe du cordon nerveux.

Ce travail a été fait dans le laboratoire d'Embryogénie comparée du collège de France.

Etude expérimentale de l'action physiologigue de la quinine principalement considérée dans son influence sur le fonctionnement du cœur (*A propos du traitement de la fièvre typhoïde*), par M. Laborde.

Lorsque dans une de nos dernières séances (4 novembre dernier(1),je faisais connaître à la Société,dans une note préalable, les résultats sommaires de nouvelles recherches sur les effets physiologiques comparés de la *quinine* et de la *cinchonine*, je faisais pressentir une communication prochaine et plus complète sur ce sujet.

J'eusse différé encore de quelque temps cette communication, qui a besoin de quelques recherches complémentaires dont je vous dirai un mot, si elle n'avait trouvé une véritable occasion d'actualité et d'opportunité dans la grande discussion qui se poursuit dans une autre enceinte sur la fièvre typhoïde et sur le traitement de cette affection par le sulfate de quinine à hautes doses.

On a parlé, à ce propos, vous le savez, de *morts subites*, et M. le professeur Hardy a particulièrement insisté sur la relation, tout au moins de coïncidence, de ce grave accident avec l'administration aux typhiques de doses massives de ce médicament.

Or, le genre et le mécanisme de certains accidents favorises par la prédisposition morbide et qui se produisent à la suite de l'intervention de la quinine peuvent être singulièrement éclairés par les enseignements de la physislogie expérimentale, enseignements trop négligés, je ne saurais assez le répéter, dans les questions de thérapeutique appliquée, même de thérapeutique la plus usuelle,et tel est bien le cas des applications courantes de la quinine.

L'usage incessant de cette substance médicamenteuse, une des plus belles et des plus sûres conquêtes de la thérapeutique empirique, les travaux considérables suscités par son étude surtout clinique, pourraient porter à penser que tout a été dit

(1) Voir numéro 36, du 18 novembre 1882, des *Comptes rendus hebdomadaires de la Société de Biologie*, p. 675.

à son propos; ce serait se tromper étrangement, car c'est à peine, je ne crains pas de l'affirmer, si son histoire physiologique, telle qu'il faut l'entendre, au sens moderne et expérimental du mot, a été ébauchée. Qu'il me suffise, pour en donner une preuve immédiate et démonstrative, de rappeler que ce n'est que depuis quatre ans à peine que l'on connaît la véritable influence exercée par la quinine sur les phénomènes de sensibilité générale, et le mécanisme physiologique de cette influence (1).

Et quant à son action exactement déterminée sur plusieurs des grandes fonctions de l'économie, notamment sur les phénomènes mécaniques de la respiration et sur le fonctionnement cardio-vasculaire, lequel est, cependant, éminemment tributaire de cette action, c'est en vain que l'on chercherait des données précises et définitives dans notre littérature actuelle.

C'est cette importante lacune que je me suis proposé de combler dans ces recherches, dont je vais essayer de résumer devant vous, aussi succinctement que possible, les principaux résultats.

On peut sur un animal mammifère reproduire exactement le tableau clinique des modifictions fonctionnelles provoquées par une suffisante dose de quinine, tableau qui se résume dans le mot de *quinisme* ou *ivresse quinique*, et où se révèle d'une façon prédominante l'influence de la substance, sur les fonctions de la sphère cérébrale, notamment les troubles de sens spéciaux. L'injection hypodermique, par la rapidité et la constance de ses effets, est très favorable à cette reproduction.

Mais cette observation objective et d'ensemble, qui constitue à peu près tout le bagage actuel de nos connaissances sur l'action physiologique de la quinine, ne saurait suffire; il faut pénétrer plus profondément, et en détail, dans l'analyse des fonctions plus ou moins modifiées et troublées de chacun des systèmes organiques, pour se faire une idée juste et complète de l'influence de la substance.

(1) Thèse de Louis Dupuis : *Etude expérimentale sur l'action physiologique de la quinine*, Paris 1877.

Voyons les résultats de cette analyse en ce qui concerne le fonctionnement cardiaque que nous avons ici, ne l'oublions pas, particulièrement en vue.

I

Déjà le travail d'un de nos élèves, cité plus haut (Thèse de Louis Dupuis), contient les premières données servant comme d'introduction à cette étude expérimentale de troubles fonctionnels cardio-vasculaires sous l'influence de la quinine; mais, pour une appréciation exacte de ces changements, que les sens les plus délicats ne sauraient saisir, en leur rapidité et leur variabilité, il convient, il est indispensable de recourir à la méthode graphique.

Deux alternatives doivent être examinées, relativement à l'administration du médicament : celle dans laquelle celui-ci est donné à doses fractionnées et distancées ; et le cas où il est introduit à dose massive et d'emblée.

Nos expériences-types portent successivement sur le lapin et sur le chien, et sont réalisées, autant que possible, par l'exploration cardiographiqe dans l'état physiologique, sans opération préalable, sans traumatisme d'aucune sorte.

1° *Administration de doses fractionnées et distancées.*

A. — Sur le lapin (race albinos pure) du poïds moyen de 2 kilogr. 500 grammes, injection hypodermique, aux cuisses, de 0,25 à 50 centigrammes de sulfate de quinine, à des intervalles séparés de 15, 20 et 25 minutes, jusqu'à la dose totale de 0,75 centigrammes à 1 gramme au maximum.

Tracés successifs à l'aide de la double pince cardiaque, après le tracé normal pris avant l'injection.

L'interprétation générale de ces tracés, dans ce qu'ils ont immédiatement de plus saillant, montre :

1° Que dans une première phase qui suit l'absorption de la substance, dès la dixième minute après l'injection, la force d'impulsion des contractions cardiaques s'accroît d'une façon progressive, si bien que la ligne d'ascension du graphique qui traduit cette impulsion acquiert une étendue et une ampli-

tude doubles, et même plus que doubles de celle du tracé initial et normal. Cet accroissement de l'impulsion systolique coïncide avec une diminution sensible et à peu près proportionnelle de la fréquence des battements, et une certaine régularisation de ces derniers qui, chez l'animal timide et impressionnable dont il s'agit, sont, d'habitude, très tumultueux.

Le tableau graphique de cette période initiale de l'action de la quinine présente, en outre, notamment sur le sommet de la courbe, des détails intéressants, dans l'analyse desquels il est inutile d'entrer pour le but que je me propose : Ce qui importe, et ce sur quoi j'insiste, c'est sur le témoignage clair et accentué d'une *excitation fonctionnelle* qui caractérise essentiellement cette période, dans les conditions expérimentales dont il s'agit. Cet état d'accroissement fonctionnel du travail du muscle cardiaque, après avoir atteint son maximum, auquel il se maintient peu de temps, diminue ensuite dans une progression décroissante, si une nouvelle dose de l'alcaloïde n'intervient pas ; mais dans le cas de cette intervention, qui est celui de notre dispositif expérimental, la scène change notablement ;

2° Dans cette seconde et nouvelle phase, en effet, après un moment passager d'accroissement nouveau de l'impulsion et par conséquent de l'amplitude de la courbe graphique, les modifications qui se produisent et qui dominent dans celle-ci portent essentiellement sur le rythme des contractions du cœur et traduisent des irrégularités telles, que l'on assiste à l'incoordination, à l'*ataxie* motrices les plus complètes. On constate en même temps une augmentation rapide, précipitée des contractions cardiaques, avec diminution proportionnelle de leur hauteur, ce qui s'exprime sur la courbe par des fragments de lignes comme tremblées et ascentionnelles, semblables à celles qui traduisent une tendance à la tétanisation musculaire. Si l'on ajoute à cela les intermittences qui vont en augmentant, l'épuisement progressif de la force impulsive, qui finit par n'être plus représentée sur le tracé que par une sorte de tremblement myocardique, contrastant avec les courbes plus ou moins étendues et irrégulières de l'angoisse respiratoire, on aura une idée à peu près complète du

tableau de cette deuxième période caractérisée par l'asphyxie, l'ataxie et l'épuisement (véritable asystolie) du muscle cardiaque.

Bien que ce tableau ne diffère pas sensiblement chez le chien, il importe, pour les déductions analogiques que nous aurons à tirer de cette étude, de le reproduire exactement chez cet animal, au risque de nous exposer à quelques répétitions.

B. — Sur le chien (caniche mâtiné) du poids de 13 kilogrammes.

Injection hypodermique aux cuisses de 0,50 centigr. à la fois de sulfate de quinine à des intervalles de 15 à 20 minutes, jusqu'à la dose totale de 1 gramme.

Tracés successifs, à l'aide de l'explorateur à bouton, l'animal étant assis, et le tracé initial et normal étant consigné avant l'injection.

Dix minutes après la première injection de 50 centigrammes de sulfate de quinine, le graphique révèle clairement les premières modifications de l'état fonctionnel du cœur, lesquelles consistent essentiellement en une excitation fonctionnelle, se traduisant par une augmentation progressive de l'impulsion et de l'amplitude et diminution proportionnelle de la fréquence, avec une certaine régularisation passagère du rythme qui, dans l'état physiologique, présente chez le chien de grandes irrégularités.

Vers la vingtième minute, les premières modifications sont parfaitement accusées et pour ainsi dire à leur sommum.

La seconde injection de 50 centigrammes de sulfate de quinine est pratiquée.

Les graphiques recueillis à la suite de l'absorption de cette nouvelle dose traduisent, du côté du fonctionnement cardiaque et respiratoire, des modifications successives et progressives d'un autre ordre que celles qui précèdent.

Après un accroissement nouveau et passager de l'impulsion succédant à l'introduction d'une dose nouvelle de la substance, ce qui domine dans l'expression graphique, c'est l'extrême irrégularité, donnant l'idée d'une véritable *ataxie* du muscle

cardiaque, coïncidant d'ailleurs, avec des modifications fonctionnelles de même nature et solidaires des agents mécaniques de la respiration.

Cette phase d'irrégularité et d'arythmie des battements cardiaques correspond exactement à celle des phénomènes *ataxiques* généraux et d'ivresse quinique. Mais à part l'irrégularité et l'ataxie, les contractions du cœur prennent une accélération, une rapidité, parfois excessives, en même temps qu'elles diminuent peu à peu d'amplitude et de force, jusqu'à atteindre, en passant par des intermittences plus ou moins longues, un minimum d'épuisement qui mène à la cessation complète de contractions efficaces, pour faire place à une sorte de tremblement fibrillaire du myocarde.

Telles sont, chez le chien comme chez le lapin — car on voit que les résultats sont parfaitement concordants de part et d'autre — telles sont la succession et la nature des modifications fonctionnelles du cœur, sous l'influence de doses moyennes et fractionnées de quinine, permettant de bien saisir ces modifications, en leur production successive et manifeste; c'est ce que nous avons coutume d'appeler, dans les recherches expérimentales de l'action des substances médicamenteuses et toxiques, *la dose physiologique* efficace, à la faveur de laquelle se révèlent les véritables troubles fonctionnels qui caractérisent cette action. En deçà ou au delà de cette dose, les troubles caractéristiques, ou restent muets, n'étant pas provoqués, ou parlent trop haut ou trop vite, c'est-à-dire se produisent avec une intensité et une rapidité qui ne permettent pas d'en saisir ni la subordination, ni la nature. C'est assurément ce qui est arrivé aux expérimentateurs qui ont donné d'emblée et trop vite des doses massives de quinine, provoquant de la sorte et immédiatement, sans passer par les intermédiaires, les phénomènes de stupeur et de collapsus, avec suspension définitive des contractions cardiaques; ce qui a fait croire à une influence directe de la quinine sur la contractilité musculaire : erreur qui, comme nous le montrerons dans la partie interprétative de ce travail, ne saurait tenir devant les faits expérimentaux bien conduits et bien observés.

Reprenons notre démonstration relative aux troubles successifs du fonctionnement cardiaque ; et, pour cela, un dernier mot sur ce que l'on peut observer, à ce sujet, chez la grenouille.

C.— Bien qu'en cette saison l'état de semi-hibernation de la grenouille ne permette pas d'obtenir, sur cet animal, des résultats parfaitement démonstratifs, les tracés cardiographiques à la suite de l'influence d'une certaine dose de quinine (0,05 à 0,25) rapprochés de ceux qui précèdent, fournissent néanmoins des renseignements qui ne sont pas sans intérêt : les graphiques recueillis, en effet, dans ces conditions, à l'aide la pince cardiaque, montrent, ainsi que vous pouvez vous en assurer sur les exemplaires que voici, que la modification fonctionnelle qui semble prédominer, c'est l'intermittence de plus en plus prolongée, avec affaiblissement progressif de l'impulsion systolique, et élongation concomitante du plateau, finalement tendance à l'asystolie absolue et à l'arrêt.

Tout ce qui vient d'être dit de l'influence exercée par la quinine sur l'état fonctionnel du cœur s'applique, quant aux faits fondamentaux révélés par l'inscription graphique, à la cinchonine, avec cette différence que l'action primitivement convulsivante de cette dernière retentit sur le fonctionnement cardiaque de façon à augmenter et à aggraver, jusqu'à leur maximum, les troubles ataxiques et les effets tétanisants, sans compter les troubles profonds et solidaires qu'elle provoque et entretient, par les accès convulsifs, du côté de la fonction respiratoire, et qui constituent une asphyxie mécanique habituellement mortelle.

Il était nécessaire de rappeller ce point, relatif à l'action parallèle de la cinchonine, pour bien faire comprendre ce que nous aurons à dire tout à l'heure de la part qu'il convient de faire, dans certains accidents, des impuretés et de l'adultération de la quinine.

Il me resterait, maintenant, pour compléter ce qui a trait aux modifications de l'état fontionnel du cœur, à examiner les modifications concomitantes de la *Pression sanguine* : c'est là, sans contredit, un complément indispensable de l'étu-

de qui précède, et nous n'avons eu garde de le négliger dans nos recherches ; mais comme il n'est pas nécessaire au but que je me suis proposé aujourd'hui, je vous demande la permission de le renvoyer à la partie de ma communication, où il interviendra plus opportunément, celle que je me propose de consacrer à la détermination du mécanisme physiologique de l'action de la quiquine.

Ce que j'ai voulu particulièrement démontrer en ce moment, et qui ressort clairement, je l'espère, de ce qui précède, c'est que la quinine détermine, du côté de la fonction cardiaque, des troubles de nature telle que cette fonction est en imminence de suspension par un double mécanisme possible : par hyperexcitation inhibitoire, ou par épuisement fonctionnel procédant de la phase des phénomènes ataxiques, d'arythmie et d'asystolie.

II

Cela étant établi, il est facile de comprendre comment certaines prédispositions morbides peuvent favoriser, dans le sens de la production d'accidents graves, l'influence primitive de la quiquine sur le fonctionnement du cœur : la mort subite par *syncope cardiaque*, ou même par *syncope respiratoire* constitue essentiellement l'accident auquel je fais allusion. et qui vient d'être signalé, à nouveau, dans un certain nombre de cas de fièvre typhoïde.

Or, que se passe-t-il à ce sujet, dans la fièvre typhoïde, et en général, dans les fièvres graves de même nature ? d'un côté, le myocarde peut se trouver impliqué dans le processus morbide, de façon à devenir le point de départ, en dehors de toute influence adjuvante, de la mort subite, par syncope cardiaque ; à *fortiori*, cet accident deviendra-t-il plus imminent et plus réalisable s'il intervient une cause adjuvante, et telle est précisément, nous venons de le démontrer, l'intervention en pareil cas de la quinine, à raison de son influence primitive sur la fonction cardiaque.

Mais, d'un autre côté, le rein peut également se trouver, et il se trouve, en effet, habituellement touché par le même processus morbide; si bien que le filtre excréteur ne fonction-

nant plus normalement, l'élimination des substances médicamenteuses, notamment et dans l'espèce, de la quinine (élimination toujours rapide quand elle n'est pas entravée) ne s'accomplit plus; elle s'accumule, en conséquence, dans l'organisme et y exerce d'autant mieux son action prédominante, devenue délétère et dangereuse, grâce à la prédisposition morbide de la fonction qu'elle vise et qu'elle frappe : la fonction cardio-vasculaire.

III

Mais ce n'est pas tout encore; un autre facteur peut intervenir et intervient, en réalité, comme on va le voir, dans la détermination possible des accidents dont il s'agit ; c'est l'état d'impureté du médicament, quand on ne lui substitue pas, sous prétexte de prétendue succédanéité, un voisin chimique plus dangereux.

Ce que j'ai dit et démontré dans une précédente communication des effets foncièrement convulsivants de la cinchonine, fait pressentir ce qui peut et doit arriver, dans les conditions pathologiques prédisposantes de tantôt, soit lorsque l'on substitue complètement cette substance à la quinine, soit lorsque cette dernière est mélangée à une plus ou moins grande proportion de la première.

Eh bien ! il m'est permis d'affirmer que ces deux alternatives existent aujourd'hui dans la pratique courante; d'une part, la cinchonine est fréquemment donnée, à titre de prétendu succédané au lieu et place de la quinine ; et d'autre part, la cinchonine est mélangée à la quinine dans des proportions qui constituent une véritable et dangereuse adultération : il me suffira, pour ne laisser aucun doute à cet égard dans vos esprits, d'annoncer, preuves en main, que la quinine délivrée, à l'heure actuelle, dans les hôpitaux de Paris, ne contient pas moins de 43 0[0 de cinchonine, c'est-à-dire près de la moitié. Il n'est pas difficile d'entrevoir que ce ne peut être là chose tout à fait indifférente, dans la pratique, en se reportant aux résultats de nos expériences sur les effets physiologiques comparés de la quinine et de la cinchonine.

Pour vous montrer, encore une fois, toute l'importance et l'inévitable nécessité de l'expérimentation préalable, afin d'apprécier les effets sur l'organisme vivant et en action, de composés appartenant à la même famille chimique, et extrait de mêmes espèces végétales, ou d'espèces tout à fait voisines, permettez-moi, en terminant, de vous dire, par anticipation, un mot d'un alcaloïde nouveau des quinquinas, récemment découvert et étudié chimiquement par un de nos jeunes chimistes de talent, M. ARNAUD, préparateur au muséum d'histoire naturelle, qui s'occupe, depuis longtemps et avec succès de cette question (1).

Cet alcaloïde, dont voici un bel échantillon cristallisé que je dois à l'obligeance de M. Arnaud, et qu'il a appelé la *cinchonamine* pour rappeler ses rapports de composition avec la *quinamine* et la *cinchonine*, ne diffère, en effet, de cette dernière que par 2at d'hydrogène en plus; et, en outre, le genre de cuprea qui la contient, et qui est, en botanique scientifique le REMIJIA PURDIANA, ne renferme ni quinine, ni quinoïdine, mais seulement de la *cinchonine*; de telle sorte que, sous le rapport de la provenance, comme sous celui de la constitution chimique, les deux substances sont absolument voisines et pour ainsi dire sœurs. En se basant sur cet *à priori*, on est tout autorisé à penser que l'action physiologique de la cinchonamine ne doit pas différer sensiblement de celle de la cinchonine.

Eh bien! faisons, d'après cette donnée, un essai expérimental de comparaison : nous savons — vous l'avez constaté dans une précédente séance — qu'à la dose de 0.25 centigr. la cinchonine (sulfate) détermine, d'emblée, chez un cobaye du poids moyen de 400 à 450 grammes, une véritable épilepsie, avec accès subictants, qui entraînent la mort de l'animal au bout d'une heure à une heure et demie en moyenne.

Si à un cobaye de ce même poids moyen, j'injecte, comme je le fais, en ce moment, devant vous — la même dose, 0,25 centigr. de sulfate de cinchonamine, au bout de trois minutes à

(1) Voir *Note de l'Institut*, du 17 octobre 1881, et *Journal de Pharmacie et de Chimie* 1882.

peine, quatre minutes au plus, vous voyez l'animal, qui est resté jusqu'alors immobile, dans une sorte de fixité stupide, tomber brusquement sur le flanc, comme foudroyé, agiter un instant les pattes, et mourir presqu'instantanément.

Je n'entre pas aujourd'hui dans l'étude analytique, que je vous apporterai prochainement, de ce résultat expérimental; j'ai voulu vous l'offrir dans toute sa brutalité, en quelque sorte, pour montrer combien il peut donner à réfléchir à ceux qui, malgré de pareils enseignements, seraient encore tentés aujourd'hui de transporter d'emblée dans la thérapeuthique pratique de semblables substances, sur la seule foi des analogies de composition ou de provenance.

De l'action physiologique du gelsemium sempervirens

Par M. G. Rouch.

Les intéressants travaux sur le curare que M. Couty vient de communiquer à l'Académie des sciences m'engagent à signaler le résultat des expériences que j'ai faites à Bordeaux, dans le laboratoire de médecine expérimentale de M. Jolyet, sur une liane de l'Amérique du Nord, le *Gelsemium sempervirens*.

Malgré les nombreuses recherches, qui ont été publiées en Amérique, en Angleterre, en Allemagne, en Belgique, l'action physiologique de cet agent n'est pas encore complètement élucidée, et les résulats diffèrent beaucoup entre eux suivant les produits employés, leur plus ou moins de pureté ; ils varient même, pour un même produit, avec son mode de préparation.

Pour moi, expérimentant avec l'extrait de Dausse et la Gelseminine de Merk, et comparant mes résultats à ceux acquis avant moi, j'ai été conduit à envisager sous un point de vue nouveau leur action physiologique.

Il résulte de toutes les recherches que le gelsemium est un poison du système nerveux moteur. Si l'on injecte sous la peau d'une grenouille une solution d'extrait de gelsemium ou de gelseminine, l'animal ne tarde pas à devenir paresseux, il ne cherche plus à s'échapper, ne saute que si on l'excite.

Placé sur le dos, il se retourne avec lenteur et maladresse, puis finit par ne plus réagir et ne tarde pas à devenir complètement inerte et privé de mouvement. En même temps la respiration, qui s'est accélérée au début, se ralentit rapidement et cesse avant que la paralysie soit complète. Parfois on observe dans les membres, pendant que la paralysie progresse, un frémissement fibrillaire particulier.

Ce tableau est aussi troublé par de brusques contractions toxiques qui mettent les membres en extension, les doigts en éventail, vrais mouvements tétaniques spontanés ou provoqués, qui durent peu, demandent un temps de repos pour reparaître et que MM. Sydney Ringer et Murrell ont parfaitement décrits et différenciés du tétanos strychnique.

Le cœur se prend le dernier, il manifeste un ralentissement de plus en plus marqué, mais il continue à battre plusieurs heures après la paralysie complète, pour s'arrêter définitivement en diastole.

Chez le chien, le lapin, mêmes phénomènes. L'animal ne parait pas incommodé, à moins qu'on ait employé un dissolvant irritant, puis au bout de quelques minutes il s'accroupit, ses oreilles se rabattent sur le dos, la respiration devient dyspnéique, la pupille se réduit, puis se dilate, les paupières sont paralysées, l'œil sort de l'orbite, chez le lapin surtout, il se remplit de larmes, se vitre et présente sur la cornée une dépression souvent bien marquée. Les sphincters se relâchent et il y a parfois émission d'urine et de matières fécales. Puis, la paralysie faisant des progrès, la respiration est atteinte, les convulsions asphyxiques se manifestent et le cœur ne tarde pas à s'arrêter.

Parfois la scène devient plus effrayante : l'extrait donne une mort relativement calme; la gelseminine, au contraire, donne naissance durant toute l'intoxication à des convulsions cloniques plus fortes et de plus longue durée. La mort survient après un laps de temps variable de 30 minutes à 1 heure après l'injection de 50 centigrammes à 1 gramme d'extrait ou de 10 centigrammes de gelseminine chez le lapin.

Enfin, chez l'homme, signalons les faits observés dans de nombreux cas d'empoisonnement relatés dans les journaux

américains, et que j'ai pu vérifier pour la teinture sur les malades du service de M. de Fleury et sur moi-même, ainsi que dans un cas de dose exagérée prise par accident :

Céphalalgie légère et parfois vertige, somnolence, lourdeur et chute de la paupière supérieure, diplopie sans strabisme, difficulté de l'accommodation, dilatation légère de la pupille. Notons ici que MM. Sydney Ringer et Murrell et M. Tweedy admettent une atrésie primitive de la pupille après l'ingestion du poison suivie peut-être de dilatation, tandis que l'instillation de chlorhydrate de gelsemine produirait de la mydriase. Ces faits ont été niés. Pour moi, j'ai pu voir sur moi-même, après ingestion de 20 grammes de teinture, un rétrécissement très net.

Ajoutons à ces symptômes une fatigue musculaire généralisée, peu ou pas d'action sur la respiration à dose médicale de 3 grammes de teinture, dyspnée à dose toxique, et notons encore une soif vive, un peu d'ardeur et de gêne dans le pharynx avec persistance des secrétions salivaires, et enfin polyurie.

Telle est, rapidement décrite, l'action physiologique du Gelsemium sempervirens.

La paralysie est donc la manifestation la plus frappante de l'intoxication gelsemique.

Chez la grenouille, elle se manifeste 2 ou 3 minutes après l'injection de 1 à 2 centigrammes d'extrait, chez le lapin, à la dose de 1 gramme, elle peut être fatale après une demi-heure par arrêt de la respiration.

Les muscles de l'œil, l'orbiculaire, l'élévateur de la paupière supérieure paraissent les premiers atteints. J'ai parfois éprouvé une certaine gêne pour déglutir à la dose de 15 grammes de teinture, et chez un chien, étonné de la manifestation asphyxique qui survint 4 à 5 minutes après l'injection, je dus faire la trachéotomie, prêt à pratiquer la respiration artificielle. Mais, dès l'ouverture de la trachée, les symptômes disparurent ; la langue paralysée était venue obturer l'orifice laryngien.

Le récurrent aussi paraît pris avec une grande rapidité

ainsi que le montre l'aphonie qui ne tarde pas se manifester. Puis viennent les muscles inspirateurs, et lorsque le thorax ne peut plus se dilater, on peut voir encore les muscles de l'abdomen se contracter violemment, et pendant que l'asphyxie se manifeste, les membres inférieurs s'agitent et la queue fait jusqu'aux derniers moments des efforts désespérés.

D'où procède cette paralysie? Jusqu'ici tous les auteurs la font d'origine centrale.

Bartholow Roberts, Ott, Berger, Ringer et Murrell avec l'extrait ou la gelsemine, affirment qu'il n'y a pas d'action sur les nerfs moteurs. Seuls Putzeys et Romiée, de Liège, expérimentant avec la gelsemine de Sonnenschein, ont signalé leur inexcitabilité électrique.

Mes premières recherches furent faites avec l'extrait. J'opérai sur des grenouilles et quand la paralysie fut bien complète, je crus voir une inexcitabilité des nerfs moteurs aux agents électriques. Mis sur cette voie en contradiction avec ceux qui avaient expérimenté avant moi, je consacrai à cette étude de nombreuses expériences et je fus bientôt hors de doute. Mais cette action ne se manifeste que très tard, elle n'est pas toujours très nette. Les expériences classiques de la ligature de l'iliaque et de la protection d'un membre, et l'excitation des nerfs lombaires avec l'appareil de Du Bois Reymond et un interrupteur à levier, me donnèrent : d'abord une contraction égale des deux côtés, puis plus tard une différence très nette et, au bout d'un certain temps, la paralysie du membre soumis à l'influence du poison, tandis que l'autre, mal nourri, se contractait toujours très bien.

Je répétai mes expériences avec le myographe double de Marey et par l'excitation simultanée des nerfs des deux côtés, je pus obtenir des tracés sur lesquels l'amplitude des contractions décroît nettement du côté empoisonné, tandis que le membre témoin se contracte aussi bien qu'au début.

Mais dans ce cas l'intoxication est peu rapide et il a fallu souvent de deux à trois heures pour que la contraction ne se manifestât plus, tandis qu'à l'état libre l'inexcitabilité pouvait être complète vingt-cinq minutes après le début de l'empoisonnement.

Si, au lieu d'introduire l'extrait dans la circulation générale on isole les membres par une ligature de l'abdomen et l'on met la substance active en contact avec le gastrocnémien, de ces deux membres également privés de sang, celui qui est baigné par l'extrait ne tarde pas à se montrer complètement paralysé.

Quant aux muscles, je les ai souvent excités, ils m'ont donné des contractions égales des deux côtés, et en augmentant le nombre de ruptures, j'ai pu toujours obtenir le tétanos le plus concluant. S'il y a eu une légère différence dans les cas d'intoxication générale, elle a été aux dépens du côté lié, privé, par conséquent, de ses moyens de nutrition.

Ces résultats furent confirmés par des expériences sur des animaux à sang chaud. J'en ai sacrifié un grand nombre pour mes recherches sur la circulation; j'ai toujours eu soin d'exciter le sciatique et dès que l'arrêt respiratoire et la chute rapide de la pression m'annonçant l'arrêt du cœur m'avaient obligé à faire la respiration artificielle, je ne tardais pas à voir se perdre l'excitabilité du nerf. D'abord contraction légère, sans tétanos, puis léger frémissement et bientôt plus de réaction même aux plus forts courants, tandis que les muscles me donnaient, longtemps après, une contraction tétanique à l'excitation directe.

L'action de l'extrait de Gelsemium sur les nerfs moteurs était donc évidente et parfaitement établie.

A cette époque je reçus la gelseminine de Merk sous le nom d'alcaloïde. Je l'expérimentai à l'état de chlorhydrate aussi peu acide que possible. Ici encore mêmes manifestations générales d'intoxication, mais plus d'agitation. La respiration se ralentissait et la mort survenait par paralysie respiratoire et arrêt consécutif du cœur, mais, au milieu de convulsions bien plus violentes et plus terribles ; la respiration artificielle ramenait l'animal à la vie, mais si on cessait d'insuffler de l'air l'asphyxie reparaissait de nouveau, accompagnée de la même phase de lutte qui ne se montrait pas avec l'extrait, du moins avec autant d'intensité.

J'excitai aussi les nerfs, et jamais ni chez la grenouille, ni chez le lapin et le chien, je n'ai pu obtenir, à n'importe quel moment de l'intoxication, de différence dans la contraction.

Toujours le tétanos le plus net, toujours sur mes graphiques la même amplitude, et cela chez la grenouille à des doses considérables de 1 à 5 centigr., et chez le lapin à 10 centigr., alors que l'arrêt de la respiration et du cœur m'avait obligé à faire la respiration artificielle, que je continuai une fois pendant quatre heures consécutives sans pouvoir obtenir l'inexcitabilité.

J'aurais pu supposer l'action de l'acide chlorhydrique, mais sur des grenouilles la poudre sèche me donna le même résultat, et d'ailleurs Putzeys et Romiée, avec le chlorhydrate de Gelsemine, avaient obtenu une paralysie des nerfs moteurs.

Voilà donc un agent paralysant, mais d'une manière différente, suivant les préparations. Ainsi l'extrait américain, d'après Sydney Ringer et Murrell, ne paralyse pas les nerfs moteurs, l'extrait de Dausse les paralyse, la gelsemine, d'après le plus grand nombre des auteurs, n'a pas d'action sur eux; d'après Putzeys et Romiée, celle fournie par Martindale agirait, quoique tardivement. Enfin la gelseminine, le produit qui paraît le plus pur, d'après Noritz et mes expériences, n'agit pas du tout sur les extrémités motrices périphériques. Mais toujours paralysie manifeste. Pour moi, même avec l'extrait, je ne puis m'empêcher de reconnaître que la paralysie précède de beaucoup la perte d'excitabilité et je ne suis pas éloigné de faire, avec tous les auteurs, des produits du gelseminium des paralysants des centres moteurs agissant ultérieurement, certains du moins, sur les plaques motrices d'une manière identique à celle du curare.

Parmi ces manifestations paralytiques, une de celles qui doit être étudiée avec soin c'est celle qui entraîne l'arrêt de la respiration et dont la mort est la conséquence fatale.

Chez la grenouille, j'ai pu inscrire, au moyen d'un léger stylet en verre fixé sous la peau de la région susna-hyoïdienne, les modifications qu'elle présente. D'abord accélération assez considérable et exagération de l'amplitude que je crois pouvoir attribuer, avec Ringer et Murrell, à l'excitation produite par le corps étranger; car le chloral, comme ils l'ont montré, supprime cette phase ; elle est d'ailleurs de courte durée et

est suivie d'une diminution rapide de nombre et d'ampleur. Les mouvements de la région hyoïdienne deviennent bientôt imperceptibles, puis s'arrêtent pour reprendre encore plusieurs fois avec trois ou quatre mouvements de déglutition et des temps d'arrêt très considérables entre chaque reprise.

Chez le chien, le lapin, il en est de même. La respiration devient dyspnéique, haletante, on ne peut facilement la compter ; elle présente, avec l'extrait surtout, la plus grande irrégularité. Elle diminue toutefois de rapidité et se ralentit jusqu'à la mort. Les tracés que j'ai pris avec le pneumographe de Marey donnent au sujet de la forme respiratoire des renseignements très intéressants. D'abord l'amplitude de la respiration augmente et ce que l'animal perd en rapidité il le gagne en profondeur. L'inspiration aussi s'allonge, devient de beaucoup plus lente que l'expiration. Elle se fait en deux temps, se brise au milieu de sa ligne descendante et présente un temps d'arrêt qui est d'autant plus long que l'on approche du moment fatal. De plus, la pose qui existe entre l'expiration et l'inspiration disparaît et les deux lignes se rencontrent à anlge aigu.

Ces résultats ont été aussi donnés par Putzeys et Romiée.

Signalons encore au moment où les muscles inspirateurs sont paralysés et où l'aspyhxie commence, au milieu des convulsions générales, une contraction des muscles de l'abdomen qui produit une expiration forcée et par suite la pénétration en retour d'une faible quantité d'air.

D'où provient cette paralysie respiratoire ? Tous les auteurs qui ont abordé cette question, Ott, Berger, Burdon Sanderson, Putzeys et Romiée inclinent à penser à une paralysie du centre bulbaire. Ils le démontrent par la non-paralysie des nerfs moteurs et leur excitabilité. Cela est vrai, sans doute, pour la gelsemine et la gelseminine; mais, avec l'extrait, l'excitabilité que possèdent encore les nerfs ne prouve pas qu'ils ne soient pas paralysés pour l'influx nerveux. Toutefois, nous n'hésitons pas à admettre une action centrale primitive, mais plus tard, lorsque la respiration artificielle a été pratiquée, la mort calme et sans convulsions produite par l'extrait indique nettement une paralysie complète que con-

tredisent, pour les autres produits, les convulsions qui se manifestent, si l'on vient à interrompre l'arrivée de l'air.

Quant à l'action possible sur les terminaisons du vague, notre opinion n'est pas faite à ce sujet, la section au cou ne m'a donné aucune modification. Disons toutefois que Berger, contrairement aux autres auteurs, admet leur paralysie et leur attribue le ralentissement de la respiration.

La respiration artificielle ramène l'animal à la vie et peut le sauver, car à faible dose d'extrait, j'ai pu ramener la respiration spontanée chez un chien et j'ai été obligé de le tuer par une nouvelle dose. Toutefois, avec la geselminine à dose forte de 10 centigr., j'ai dû renoncer à sauver un lapin après quatre heures de respiration, car il s'est manifesté une diminution de pression et un léger ralentissement du pouls qui m'a montré que ce poison agit aussi sur le cœur.

D'ailleurs, son action sur le cœur est peut-être un des points les plus intéressants de l'histoire du gelsemium.

J'ai pris de nombreux tracés du pouls sur le chien au moyen du manomètre en υ de Ludwig et sur le lapin avec le manomètre-inscripteur de Magendie. D'ailleurs, j'aurai toujours soin, dans ce qui va suivre, de ramener les indications du manomètre de Ludwig à la pression réelle pour rendre les résultats comparables entre eux. L'inscription a été faite sur un grand cylindre de près de 1 mètre de circonférence et j'ai pu inscrire chez le lapin toutes les phases de l'intoxication d'une manière continue, même après la respiration artificielle. J'ai pu aussi, en connaissant la vitesse, rapporter le nombre des battements à la minute et construire le schéma de toutes les variations circulatoires.

Certains auteurs avaient signalé en passant une légère diminution de la pression. Putzeys et Romiée insistent en particulier sur cette action de la geselmine. Pour eux, par injection intra-veineuse, la chute est brusque, instantanée, et la pression ne varie plus malgré de nouvelles injections.

Dans les nombreuses expériences que j'ai faites, par la méthode hypodermique, j'ai toujours remarqué avec l'extrait une chute rapide rarement précédée d'une légère augmenta-

tion. Ainsi, chez un lapin, à la dose de 1 gr. d'extrait, la pression carotidienne étant 9 est tombée en 6 minutes, à 4. La mort est arrivée 30 minutes après l'injection.

Chez un autre, même dose, la pression est tombée de 10 à 6 en 5 m. Dans un autre cas, la pression étant 11 il a suffi de 5 minutes pour déterminer une chute de 4 degrés.

Après cette chute rapide, la pression descend encore légèrement pendant quelques minutes, puis se maintient stationnaire pour remonter ensuite au moment de la mort. Quelquefois elle s'élève de 1 à 2 centimètres au-dessus de la pression normale et redescend ensuite jusqu'à 0. C'est dans cette phase d'ascension que se montre, pendant 3 à 8 minutes, une modification particulière de la circulation. En ce moment la respiration est arrêtée, la pression monte brusquement pendant 10 à 20 secondes pour redescendre ensuite un temps égal et remonter de nouveau. Il se forme ainsi une séries d'ondulations à pression en général élevée que je suis porté à comparer aux variations rhythmées de la pression sanguine que Traube a signalées chez les chiens curarisés à pneumogastriquos coupés, et qui sont probablement rattachées à l'action des centres vaso-moteurs. L'arc de chaque courbe représente une durée variable de 10 à 20 secondes, rarement 30 ou 40 et la hauteur de la flèche est à peu près égale chez le lapin à 2 ou 3 centimtreès de pression réelle. Chez le chien, en raison de la non-continuité des tracés, je ne peux lui assigner qu'une valeur approchée de 6 à 7 centimètres pour des chiens de forte taille.

Ces oscillations durent quelques minutes et la dernière s'annonce par un ralentissement notable du pouls et la chute rapide à 0.

Si, un peu avant l'arrêt du cœur, on fait la respiration artificielle, les battements reprennent de nouveau avec rapidité la pression remonte au niveau normal pour redescendre ensuite et se mettre en équilibre au niveau antérieur. Mais tout nouvel arrêt ne reproduit plus les courbes sinueuses que nous avons décrites.

Avec la gelseminine, ces résultats doivent subir certaines modifications. Le plus souvent, au début, il se manifeste une

augmentation légère de pression de 1 à 2 centimètres qui dure peu et fait place à une chute, mais lente et graduelle. C'est ainsi qu'avec 10 centigrammes de gelseminine il a fallu 55 minutes pour que la pression tombât de 10 centimètres à 5. La respiration artificielle fut faite 25 minutes après. Dans un autre cas elle n'est descendue qu'à 7, 50 minutes après l'injection, qui fut mortelle en 1 heure.

Les courbes finales sont aussi moins accentuées et leur flèche peu élevée.

Enfin, nouvelle différence pendant l'intoxication, l'animal est agité de secousses convulsives qui produisent des hausses accidentelles sur le tracé.

MM. Putzeys et Romiée qui ont le mieux étudié cette question de pression, ne parlent pas de ces courbes avec la gelsemine et je ne crois pas qu'elles aient été signalées.

Chez l'homme aussi on peut constater une diminution de la pression sanguine.

J'ai pris des tracés de pouls avec le sphygmographe de Marey et j'ai vu, à la dose de 3 gr. de teinture, l'amplitude de la courbe s'accentuer en même temps que la ligne d'ascension d'oblique, devenait verticale. De plus, le dicrotisme s'exagérait d'une manière très nette.

Quant au nombre des battements les expériences sur l'homme n'indiquent rien de bien précis. On a bien constaté une accélération jusqu'à 100 dans des cas d'intoxication, je l'ai moi-même observée dans un cas d'absorption de 15 grammes de teinture; mais à dose ordinaire de 3 grammes, cette action est peu marquée. J'ai vu deux fois le pouls s'élever à 80 et 85 chez des malades, mais sur moi j'ai dû arriver à la dose de 20 grammes pour obtenir le même résultat.

Notons toutefois que cette accélération légère est en général précédée d'un léger ralentissement de 4 à 5 pulsations par minute.

Cet effet de ralentissement a été aussi observé chez les animaux, et Berger et Ott admettent même que l'action du gelsemium est de ralentir les mouvements du cœur. Ils l'attribuent à l'excitation du pneumogastrique. Pour moi, j'ai pu quelquefois noter un léger ralentissement, mais de très courte

durée, une minute à peine, qui a été toujours suivi d'une accélération en raison inverse du nombre normal des battements. Ainsi, chez le lapin, dont le pouls est très rapide on le voit s'élever de 240 à 280 en moyenne, puis rester stationnaire pendant quelque temps pour redescendre lentement jusqu'à la période d'asphyxie, où il tombe à 0, et reprendre alors avec la respiration artificielle. Chez le chien, l'accélération est beaucoup plus marquée de 120 à 180 et à 200. Une fois même le pouls, étant 100 au début, est arrivé à 250 en 15 minutes. Il redescend ensuite moins rapidement et se maintient plus longtemps que chez le lapin à ce niveau.

Quant à la forme du pouls on voit l'amplitude des pulsations diminuer, mais d'une manière qui n'est pas en rapport avec son accélération.

Cela est surtout manifeste chez le chien, chez lequel le pouls du bouledogue, par exemple, qui peut avoir une amplitude de 5 à 10 centimètres, arrive 10 minutes après l'injection de 2 grammes à ne plus présenter qu'une amplitude de 1 centimètre et peut presque arriver à la faiblesse de celui du lapin. En même temps l'irrégularité qui caractérise le pouls normal du chien et ces différences d'amplitude considérables qui se manifestent entre deux pulsations consécutives, disparaissent pour faire place à la régularité la plus absolue.

L'amplitude du pouls reste ainsi la même jusqu'à la période asphyxique oùelle augmente pendant quelque temps pour décroître ensuite jusqu'à la mort.

Parfois aux approches de ce moment critique, le cœur semble faillir et l'on voit manquer une ou deux pulsations surtout dans la période des courbes.

D'ailleurs, l'activité du cœur est nettement atteinte ainsi que le prouve le ralentissement graduel qui se montre chez le lapin après l'accélération primitive et qui se continue malgré la respiration artificielle, si la dose est trop forte et ne peut être éliminée.

C'est aussi à cette conclusion que conduisent les études faites sur le cœur de la grenouille.

Ici il n'y a pas d'accélération ou du moins je ne l'ai jamais observée, contrairement aux auteurs de Liége, et d'accord

en cela avec Ringer et Murrell, mais toujours un ralentissement progressif jusqu'à l'arrêt complet.

J'ai pris de nombreux tracés avec le cardiographe de Marey modifié par MM. Jolyet et Laffont par l'adjonction d'une poulie de renvoi qui permet de remplacer le fil tenseur par un poids variable à volonté.

Par l'injection d'une solution d'extrait à 1|2 centig., sous la cuisse, le cœur ne tarde pas à se ralentir; mais l'arrêt complet n'arrive qu'au bout de plusieurs heures. En même temps, on le voit s'affaiblir et le levier, se soulevant à peine, ne tarde pas à tracer une ligne à peine sinueuse.

J'ai pu toutefois en diminuant la charge à ce moment, soulager le cœur et donner à l'inscription une amplitude plus considérable. Avec la gelseminine, le ralentissement se faisait encore avec plus de lenteur.

J'ai essayéaussi de l'action directe sur le cœur en instillant sur l'organe mis à nu quelques gouttes d'extrait; par ce moyen attaquable sans doute, j'obtenais une action bien plus rapide qui pouvait amener l'arrêt du cœur au bout d'une demi-heure. Ici encore la diminution de poids pouvait lui faire reprendre de l'énergie, et si la dose était faible, le cœur pouvait revenir à l'état primitif. J'ai pu aussi arriver à ce résultat en le lavant avec de l'eau salée et en le débarrassant ainsi de l'extrait qui n'avait pas été absorbé.

Ce mode d'expérimentation m'a donné aussi un résultat qui va nous conduire à l'étude du pneumogastrique.

Pendant que je laissais tomber l'extrait sur le cœur, l'action mécanique du liquide, excitant le pneumogastrique, déterminait un arrêt de 20 secondes, après quoi, le cœur reprenait de nouveau, mais lentement, faisant 2 à 3 battements en 20 secondes pour repartir de nouveau au rhythme normal. Mais une nouvelle instillation faite 10 à 15 minutes après ne me donnait plus ce résultat et ne modifiait en rien le rhythme.

J'esseyai d'étudier alors la manière dont se comportait le pneumogastrique vis-à-vis de ce poison, et par l'excitation directe du cœur, par l'excitation du bulbe, je ne pus obtenir l'arrêt du cœur, le nerf modérateur était paralysé et cette

paralysie était complète 10 à 15 minutes après l'action directe, un peu plus tard par injection.

Ces expériences venaient confirmer celles de Putzeys et Romiée et affirmer la paralysie du pneumogastrique, niée par presque tous les auteurs. Il est vrai que le cœur ne s'accélère pas, mais cela n'a pas lieu de nous étonner, car on sait que la section des vagues chez la grenouille ne produit pas d'accélération.

Mes recherches chez les animaux à sang chaud n'ont fait que compléter ces résultats.

J'ai toujours eu soin d'exciter le pneumogastrique droit, qui agit sur le cœur plus énergiquement que le gauche. Déjà, au début de l'intoxication, alors que le pouls a diminué d'amplitude et que chez le chien il a pris un rhythme tout à fait régulier, le pneumogastrique, probablement paralysé pour l'influx nerveux, ne se comporte plus pour l'électricité comme à l'état normal. Il n'y a plus d'arrêt, ce n'est qu'un simple ralentissement avec augmentation d'amplitude, qui cesse très rapidement et avec une chute de pression que ne tarde pas à diminuer à mesure que l'intoxication progresse Au moment de la période asphyxique, l'action électrique, même aux plus forts courants, est à peu près nulle sur le nerf modérateur. Chez le lapin même, j'ai pu voir l'inexcitabilité complète dix minutes après le début de l'injection.

Il y a donc une paralysie des ganglions d'arrêt du cœur qui explique l'augmentation presque instantanée que l'on observe dans la rapidité du pouls.

Quant au ralentissement final, il s'explique par la paralysie des ganglions excito-moteurs, probablement atteints déjà dès le début. C'est à eux que Putzeys et Romiée attribuent la diminution d'énergie du cœur qui se manifeste après l'injection et qui aurait pour conséquence la diminution d'ampleur de la vague et la chute de pression. Ils ont démontré en effet qu'elle ne pourrait pas être attribuée à la paralysie des vaso-constricteurs, car la section de la moelle ayant été primitivement faite, et le tonus vasculaire ayant été ainsi détruit, l'injection a produit, tout comme chez l'animal intact, une brusque descente de la colonne mercurielle.

Mes recherches sur le sympathique, la corde du tympan et des considérations tirées des variations de température, tout en me permettant de croire à une immunité relative des nerfs vasculaires, ne sont pas encore suffisantes pour que je puisse me prononcer à ce sujet.

Un des points les plus controversés est la question des réflexes. Pour les uns, il y a hyperexcitabilité de la moelle; pour les autres, diminution de son pouvoir. Bartholow n'a pas vu d'exagération avec la gelsemine. Taylor l'a observée fréquemment. Berger a même établi un rapport entre l'action de la gelsemine et de la strychnine; Ott ne l'a constatée qu'une fois ; mais avec l'acide gelsemique, il décrit une phase d'hyperesthésie et de mouvements tétaniques précédée d'une période de calme et de diminution des réflexes.

C'est en effet ce qui résulte de mes recherches. La paralysie s'installe promptement et alors, suivant le produit employé,il se manifeste des excitations médullaires plusou moins nettes. Avec l'extrait, cette phase est très faible, la paralysie domine la scène et j'ai été porté souvent à la considérer comme sa seule action. L'animal est paresseux, il ne réagit plus; si l'on préserve un membre, il s'en sert encore pour éloigner le contact des liquides corrosifs, mais avec une certaine lenteur, puis quelquefois, au milieu de cette paresse générale, il est pris d'une brusque extension des membres et d'une manifestation tétanique de très courte durée.

Toutefois, si les nerfs moteurs sont complètement atteints, cette action ne se manifeste que du côté préservé. L'inexcitabilité neuro-musculaire ne permet pas aux excitations de la moelle de se transmettre aux agents actifs du mouvement. C'est ainsi que j'ai pu, avec l'extrait de gelsemium, faire disparaître en très peu de temps les convulsions tétaniques produites, par une dose non mortelle de strychine, ainsi que je l'ai vérifié sur une grenouille témoin. Mais l'animal est mort paralysé.

Avec la gelseminine au contraire,l'excitabilité de la moelle a été plus grande ; le tétanos ne s'établit qu'après la paralysie. Il se manifeste par une brusque extension des membres,

principalement postérieurs. L'accès est très court, la moelle paraît épuisée et il faut un certain temps pour qu'une autre excitation puisse procurer de nouvelles attaques. Enfin les attaques ne se répètent pas pendant longtemps, caractères qui différencient ce tétanos du tétanos strychnique.

Ces faits ont été signalés par Ringer et Murrell, qui sont portés à admettre la présence de deux principes, l'un paralysant, l'autre tétanisant, ce dernier manifestant son action sur la moelle après le premier et existant en plus grande quantité dans la gelsemine que dans l'extrait; c'est ce que viendra peut-être prouver l'étude du nouveau produit cristallisé que vient d'obtenir M. Gerrard et que j'espère pouvoir bientôt expérimenter. D'ailleurs Ott, expérimentant avec l'acide Gelsemique, en fait un poison tétanisant, et a observé des caractères qui le rapprochent du tétanos strychnique tels, que la plus longue durée de l'hyperexcitabilité médullaire et la conservation de la respiration qui persiste, quoique irrégulière, tandis qu'elle s'arrête dans les cas cités plus haut.

De tout cela nous ne voulons ni ne pouvons rien conclure, nous ne voulons que signaler des faits.

On n'en est plus à établir aujourd'hui d'aussi grandes différences entre les deux actions de la strychnine et du curare.

MM. Vulpian, Richet et Couty ont démontré qu'en injectant des doses massives de strychnine on obtenait d'emblée des effets paralysants; antérieurement MM. Jolyet, Cahours et Pélissard, Crum-Brown et Fraser, trouvant aux dérivés alcooliques de la strychine une action paralysante rapide sur les nerfs moteurs, semblable à celle de curare, avaient démontré qu'il existait des liens étroits entre ces diverses substances.

D'un autre côté M. Couty démontre l'action convulsivante du curare, la perte de son action périphérique par une ébullition prolongée. Expérimentant avec les extraits de divers strychnos, il a trouvé des produits curarissants, d'autres n'agissant plus sur les nerfs pérpihériques, mais entraînant la mort par action sur les centres nerveux et le cœur, et enfin des produits convulsivants; et cela dans une même espèce,

suivant qu'il prenait une écorce de racine plus ou moins vieille, une écorce de tige jeune ou des feuilles. Tous ces résultats établissaient de notables affinités entre toutes ces substances, M. Couty en arrivait à dire, au sujet de la strychine et du curare, qu'ils ne se différenciaient que par l'évolution de leurs manifestations physiologiques.

Le gelsemium lui aussi vient prendre place parmi elles; et il permet de fournir des éléments à cette histoire si compliquée. Se rapprochant des strychnos par son origine botanique, il nous présente dans certains cas, suivant sa préparation, extrait de Dausse ou gelsemine de Martindale, une action paralysante, périphérique ; il se rapproche par là du curare, ainsi que par son action sur l'homme, identique à celle décrite pour ce dernier par MM. Liouville et Voisin; mais il en diffère par son action sur les centres moteurs, l'intensité de ses effets sur le cœur et le pneumogastrique ; car dans le curare la paralysie periphérique précède celle du pneumogastrique ici c'est l'inverse. Mais M. Couty a trouvé à ce sujet une grande variété d'action depuis le curare très actif jusqu'à celui qui nécessite des doses aussi fortes pour paralyser les nerfs moteurs que pour agir sur le pneumogastrique.

L'extrait forme pour ainsi dire l'intermédiaire entre le curare vrai et l'extrait non curarisant des écorces jeunes, car il présente nettement une paralysie centrale précédant la paralysie périphérique, et sous d'autres formes, extraits divers, gelsemine, gelseminine, il perd cette dernière action pour ne garder que la première.

En même temps, la paralysie du pneumogastrique se conserve très nette, la pression avec certains produits présente à peu près la même chute qu'avec l'extrait, mais avec d'autres elle s'élève au début au-dessus de la pression normale après quoi elle descend bien plus lentement et par là elle se rapproche de la strychine dont elle a une partie des caractères médullaires. Si M. Couty a signalé des convulsions avec le curare, et une excitation médullaire, ici aussi nous trouvons, mais complètement indépendant de la paralysie un véritable tetanos Très faible, inaperçu souvent avec l'extrait, nous le voyons se manifester de plus en plus ; et nous comprenons

d'où vient la divergence des auteurs, qui, les uns ont fait du gelsemium un agent diminuant l'excitabilité de la moelle, et les autres un hyperesthésiant: Tel l'acide gelsemique, dont le tétanos est très manifeste.

Ainsi passage graduel de l'action paralysante à l'action stychnique, mais plus ou moins masquée par la première :

Ces faits parlent assez par eux-mêmes ; sur les causes de ces différences toute considération entrerait dans le domaine de l'hypothèse, contentons-nous de constater.

Puisse leur connaissance être de quelque intérêt dans l'étude de la physiologie générale des poisons.

Séance du 16 décembre 1882.

Présidence de M. Laborde.

Indépendance fonctionnelle de chaque hémisphère cérébral. — Illusions, hallucinations unilatérales ou bilatérales provoquées chez les hystériques, par M. Dumontpallier.

Le but de cette communication est de démontrer que, dans certaines circonstances bien déterminées, il est possible de rendre manifeste, par certains procédés, l'indépendance fonctionnelle de chaque hémisphère cérébral et de provoquer isolément ou simultanément des illusions et des hallucinations variées chez le même sujet hypnotisé.

Des expériences antérieures (1) m'avaient permis d'établir que, chez les hystériques hémianesthésiques, les différents phénomènes des trois périodes principales de l'hypnotisme ne peuvent être provoqués que du côté où la sensibilité existe ;

Que dans les cas où la sensibilité peut être transférée d'un côté à l'autre côté du corps les mêmes phénomènes hypno-

(1) *Société de Biologie*, séance du 3 juin 1882. — *Gaz. Hôp.*, 6 juin 1882.

tiques sont transférés du côté devenu sensible, tandis qu'ils cessent d'exister du côté devenu insensible ;

Que dans les cas où la sensibilité a été maintenue expérimentalement des deux côtés du corps, à des degrés différents, les phénomènes de l'hypnotisme sont pour chaque côté du corps proportionnels à la sensibilité existante de chaque côté du corps.

Que l'hémianesthésie organique (1) étant croisée, c'est-à-dire symptomatique d'une lésion cérébrale dont le siège est dans l'hémisphère cérébral opposé aux modifications de la sensibilité, il était rationnel de penser que le siège de l'hémianesthésie hystérique sensorielle et générale est dans l'hémisphère cérébral opposé aux modifications de la sensibilité et de la motilité.

Que cette interprétation trouve sa confirmation dans les observations d'hémianesthésie (2) où une excitation périphérique, limitée à un seul point de la peau, suffit pour rétablir la sensibilité générale et sensorielle dans tout le côté hémianesthésique — ce qui ne peut avoir lieu que par une action croisée sur les centres nerveux.

Il ressort de ces remarques : 1° que chez les hystériques à manifestations morbides unilatérales, un seul hémisphère cérébral est le siège central des troubles fonctionnels périphériques ; — 2° que chez les hystériques à manifestations morbides bilatérales, les deux hémisphères cérébraux sont le siège des troubles fonctionnels périphériques.

Si ces conclusions sont fondées, de nouvelles expériences, conçues d'après ces données, devaient confirmer les résultats antérieurement exposés par M. Dumontpallier sur l'indépendance fonctionnelle de chaque hémisphère cérébral.

Voici le résumé de ces nouvelles expériences (3) :

(1) Veyssière. — *Thèse de Paris* 1873, Hémianesthésie cérébrale.

(2) *Soc. de Biologie.* — Rapports sur la Métallothérapie, 1877-1878. — Vulpian. — *Bulletin de thérapeutique.* Influence de la faradisation localisée sur l'anesthésie de causes diverses, 1880.

(3) Chez les deux malades hystériques qui sont les sujets de ces expériences la sensibilité est répartie d'une façon opposée pour les régions sus et sous-ombilicales du corps. Il en résulte que tous les phénomènes des différentes

La nommée G..., âgée de 20 ans, est hystéro-épileptique-dyschromatopsie à gauche et sensibilité croisée à la piqûre pour le membre supérieur gauche et le membre inférieur droit — sensibilité à la pression conservée *sur toute la surface du corps* et en particulier *sur le cuir chevelu.*

Le sujet est mis d'emblée en somnambulisme par la pression sur le vertex. On lui commande de prendre tous les objets nécessaires pour tricoter. Aussitôt elle se met à tricoter régulièrement avec ses deux mains.

Une pression sur la partie latérale gauche du vertex arrête les mouvements de la main gauche et la main droite seule continue à tricoter — une nouvelle pression sur le même point latéral gauche rend à la main gauche ses mouvements et les deux mains tricotent.

— De même la pression sur le côté droit du vertex arrête les mouvements de la main droite, tandis que la main gauche continue à agir — une nouvelle pression, sur le même point latéral droit du vertex, rend à la main droite ses mouvements et la malade, comme dans l'expérience précédente, tricote des deux mains.

— Cela étant bien constaté, une pression est faite sur la région médiane du vertex et la malade se réveille.

Cette expérience montre qu'une pression sur la région médiane du vertex a fait, puis défait le somnambulisme et qu'une pression sur les régions latérales droite ou gauche du vertex a défait ou refait le somnambulisme du côté correspondant au point pressé — c'est-à-dire que la pression médiane a eu une *action réflexe simultanée* sur les deux hémisphères cérébraux, tandis que la pression unilatérale n'a eu qu'une action *réflexe unilatérale* croisée sur l'hémisphère du côté opposé à la pression.

D'autres expériences ont été faites dans la même séance sur la nommée M. C..., âgée de 22 ans.

périodes de l'hypnotisme sont opposés pour les régions sus et sous-ombilicales. Mais pour rendre plus facile à comprendre l'exposé des expériences, nous ne mentionnerons que les résultats constatés sur les membres supérieurs, sur la face et les organes des sens.

Cette malade est hémianesthésique gauche pour la région supérieure du corps et hémianesthésique droite pour la région sous-ombilicale du corps.

Achromatopsie à gauche.

Dyschromatopsie à droite, voit le vert et le bleu.

Ouïe, odorat et goût conservés à droite.

Tout procédé qui pourra produire les diverses périodes de l'hypnotisme n'aura d'action qu'à la condition de porter sur les organes ou les régions de la peau qui ont conservé leur sensibilité. — Les mêmes procédés seront sans effet s'ils portent sur les organes et les régions de la peau insensibles.

Première expérience. — Hypnotisme déterminé par le regard. Léthargie unilatérale droite pour la partie supérieure du corps — démontrée par le réflexe cutano-musculaire.

Action de la lumière sur sur les yeux : Catalepsie unilatérale droite pour la partie supérieure du corps.

Pression sur la région médiane du vertex : Somnambulisme unilatéral droit pour la partie supérieure du corps. Les mouvements commandés ne sont exécutés que par le bras droit.

La malade est réveillée en suivant la méthode que nous avons exposée antérieurement (1).

Deuxième expérience. — Application d'une plaque métallique sur la région frontale gauche. — Après trois minutes de contact de cette plaque, le transfert est obtenu et la sensibilité générale et spéciale est transférée à gauche. La malade a la perception des couleurs verte et bleue à gauche, la narine gauche sent les odeurs, le côté gauche de la langue les saveurs et l'oreille gauche entend le son. Le transfert est complet.

A ce moment la malade est soumise à l'action des procédés employés dans la première expérience et nous produisons successivement la léthargie, la catalepsie et le somnambulisme pour la partie supérieure gauche du corps, tandis que le côté droit reste inerte.

(1) Dumontpallier et Magnin. — *Académie des Sciences*, C R., 632.1882.

Tous les phénomènes ont donc été transférés du côté droit au côté gauche du corps et sont unilatéraux.

De ces deux premières expériences, il ressort que l'hypnotisme n'a manifesté ses effets que du côté du corps où existait la sensibilité générale et sensorielle et, comme la sensibilité perçue et la motilité voulue ont leur centre dans l'hémisphère cérébral opposé, il en résulte que l'excitation périphérique qui a ramené la sensibilité et la motilité dans le côté du paralysé n'a pu le faire qu'en agissant sur l'hémisphère opposé — donc l'excitation cutanée frontale gauche qui a ramené la sensibilité et la motilité à gauche a transféré à l'hémisphère cérébral droit l'excitation qui a mis en jeu l'activité de l'hémisphère cérébral droit.

C'est-à-dire que le transfert de l'activité cérébrale a eu lieu de l'hémisphère gauche à l'hémisphère cérébral droit.

Troisième expérience. — La malade étant réveillée. Nous avons constaté que la sensibilité du côté gauche avait de la tendance à passer au côté droit du corps; alors, avant que ce *transfert spontané* ne fût complet, nous avons appliqué une plaque métallique de chaque côté du front et bientôt la sensibilité s'est trouvée répartie des deux côté du corps et la malade avait la perception des couleurs bleue et verte pour les deux yeux.

Cela étant, tous les phénomènes des trois périodes de l'hypnotisme ont été expérimentalement constatés pour les deux côtés du corps.

Cette troisième expérience démontre donc qu'en fixant la sensibilité des deux côtés du corps par l'application des plaques sur les régions frontales droite et gauche, on a déterminé et on a maintenu l'excitation périphérique nécessaire à l'activité de chaque hémisphère céréral, et la conséquence de cette activité des deux hémisphères s'est manifestée par tous les phénomènes des trois périodes de l'hypnotisme pour les deux côtés du corps.

L'indépendance fonctionnelle de chaque hémisphère cérébral me paraissant confirmée par les expériences précédentes,

j'ai voulu reconnaître s'il me serait possible de déterminer simultanément : 1° dans la période cataleptique, des phénomènes de suggestion différents pour le côté droit et pour le côté gauche du corps ; 2° Dans la période somnambulique, des illusions et des hallucinations différentes pour chaque hémisphère cérébral.

Quatrième expérience. — La malade est mise en catalepsie. Je pose l'extrémité des doigts de la main gauche de la malade sur ses lèvres et j'imprime au bras gauche les mouvements qui sont faits lorsqu'on envoie des baisers avec la main. Aussitôt la malade répète le mouvement en même temps que le côté gauche de sa figure prend l'expression du sourire et s'épanouit. — Pendant que les mouvements du bras gauche continuent et que le côté gauche du visage conserve l'expression de sourire, je donne au bras et à la main du côté droit l'attitude que prendrait une personne qui repousserait un objet, un image qui lui ferait horreur, la malade conserve au bras droit cette attitude et le côté droit du visage prend l'expression de la terreur, le sourcil se contracte, la commissure labiale droite s'abaisse.

Dans cet état le visage de la malade offre une expression double qui est en rapport avec les attitudes des membres.

N'est-il pas rationnel de supposer que dans cette expérience l'acte musculaire d'un côté a suggéré dans l'hémisphère opposé du cerveau une perception qui s'est traduite par l'expression hémilatérale de la face.

Chaque hémisphère cérébral, dans cette expérience, aurait donc été mis en activité par un acte musculaire et la perception de chaque hémisphère se serait manifestée par des contractions du visage, qui d'un côté faisaient le sourire et de l'autre la frayeur.

Cette expérience ne prouve-t-elle pas l'indépendance fonctionnelle simultanée de chaque hémisphère cérébral rendue manifeste par une irritation réflexe, dont le siège primitif était dans les muscles du bras droit et du bras gauche.

Quatrième expérience (*bis*). — J'ai répété la même expé-

rience de double suggestion simultanée, dans la période cataleptique, en donnant au membre supérieur gauche le geste de l'adieu et au membre supérieur droit le geste du commandement; alors le visage, du côté droit, a pris l'expression sévère d'une personne qui donne un ordre impérieux, et le visage, du côté gauche, avait l'expression douce d'une personne qui sourit.

Même interprétation que pour l'expérience précédente : contraction musculaire éveillant une perception déterminée dans l'hémisphère cérébral opposé, laquelle perception double se traduit sur les deux côtés du visage par des expressions en rapport avec les gestes des membres supérieurs.

Cinquième expérience.. — La malade est mise en somnambulisme; du côté droit et du côté gauche, elle sent très bien la piqûre, elle entend très distinctement, elle sent les odeurs, elle ne voit pas très nettement les personnes ; son cerveau perçoit très vite et très nettement toutes les impressions périphériques.

Le but que je me propose dans cet état de somnambulisme est de déterminer des illusions, puis des hallucination s(simples d'abord), puis simultanément doubles pour le même appareil sensoriel bilatéral, enfin simultanément doubles pour deux appareils sensoriels différents.

Voici comment j'ai procédé : après avoir constaté que la malade avait une sensation exacte, réelle du goût, je déposai sur le côté droit et sur le côté gauche de la langue quelques gouttes d'eau, la malade avait la sensation du contact et du goût de l'eau, mais si je lui disais qu'elle se trompait que ce n'était pas de l'eau, mais du rhum, qui était déposé sur le côté droit de sa langue, alors elle en convenait, c'était bien du rhum, disait-elle, c'était mauvais, c'était amer et elle faisait une grimace qui marquait son dégoût. Elle avait donc l'illusion du rhum. De même, si je mettais de l'eau sur le côté gauche de la langue, la malade avait d'abord reconnu que c'était de l'eau, mais je lui persuadais facilement que c'était du sirop, elle avait l'illusion d'un liquide sucré et elle trouvait cela agréable. Cette illusion double durait un certain temps et,

interrogée à nouveau, la malade trouvait bizarre qu'on lui mît du rhum sur un côté de la langue et du sucre de l'autre côté ; pourquoi faire cela, ajoutait-elle.

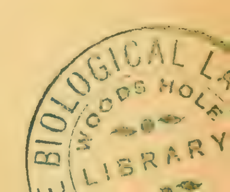
Ainsi, dans cette expérience, l'eau était d'abord très bien sentie par la malade, puis, sur la remarque que je faisais d'une erreur commise, la malade avait simultanément la saveur amère du rhum d'un côté de la langue et la saveur sucrée du sirop ordinaire de l'autre côté. Il y avait donc une double perception cérébrale, fausse, illusoire, dont le point de départ avait été une sensation distincte et vraie pour chaque côté de la langue. N'est-il pas rationnel de penser que la sensation linguale bilatérale exacte, réelle d'abord, a été l'occasion de deux illusions gustatives dont le siège, distinct pour chacune d'elles, était dans un hémisphère cérébral différent, correspondant à l'origine du nerf sensitif.

Semblable expérience a été faite pour l'organe de l'odorat et a donné les mêmes résultats, une odeur était sentie distinctement par la narine droite et la narine gauche dans le somnambulisme, mais si j'affirmais à la malade qu'elle se trompait et si, mettant alternativement un flacon rempli d'eau ordinaire sous chaque narine, je disais au sujet hypnotisé que sous la narine droite c'était de la verveine et sous la narine gauche du vinaigre, la malade percevait les différentes odeurs et la sensation restait distincte pendant un certain temps. Il y avait donc encore là illusion double et simultanée.

Des illusions analogues pouvaient être suscitées lorsque l'on portait un excitant sur la surface cutanée alternativement pour chaque côté du corps ou simultanément pour les deux côtés du corps.

Dans ces expériences, une sensation avait été l'occasion d'une illusion. Mais nous avons pu de même créer d'emblée des hallucinations du goût et de l'odorat, sans excitation primitive sensorielle, en disant à la malade qu'elle avait des flacons d'odeurs différentes, sous chaque narine — alors elle avait le perception nette de ces odeurs. C'étaient là de véritables hallucinations de l'odorat. — Mêmes expériences et mêmes résultats pour les hallucinations du goût.

Est-il besoin de dire que dans toutes ces expériences les



illusions et les hallucinations étaient accompagnées d'une expression spéciale de chaque côté du visage qui répondait à la nature de l'illusion ou de l'hallucination?

J'arrive enfin aux illusions et aux hallucinations de la vue et de l'ouïe.

La maladie étant toujours dans la période somnambulique de l'hypnotisme, elle entend les airs d'une boîte à musique, elle marque la mesure et son visage témoigne la satisfaction qu'elle éprouve — on déclame des vers d'une tragédie, elle prend l'attitude d'une personne qui écoute avec attention et son visage traduit les impressions que font naître les différents sentiments exprimés par les personnages en scène.

Alors elle répète à voix basse les airs de la boîte à musique et elle traduit les sentiments exprimés dans la scène de tragédie. Elle a donc parfaitement entendu, parfaitement compris et saisi les nuances musicales de l'instrument et les sentiments de la scène tragique. Son visage exprimait toutes ses sensations, tous ses sentiments et cela avec une délicatesse qui n'eût peut-être pas été aussi manifeste dans l'état veille. Cela étant, on applique un linge plié en plusieurs doubles sur l'oreille droite et l'expérimentateur se mettant à gauche de la malade, décrit un tableau champêtre, et, lorsque la malade déclare voir tout ce que l'on vient de décrire, on l'engage à dire ce qu'elle voit, elle continue le tableau, expose les actes, des personnages et son cerveau crée une scène qui fait suite au premier tableau. A ce moment, lorsqu'elle continue à parler, on enlève le linge appliqué sur l'oreille droite, et l'on décrit une scène de chasse au sanglier, les chiens donnent de la voix, des jeunes gens armés de lances attendent la bête au passage, le sang coule, une lance est brisée, un chasseur blessé; la malade est effrayée, assez dit-elle cela me fait horreur et *son visage exprime du côté droit la frayeur*, tandis que *le côté gauche de son visage exprime la satisfaction* à la vue du tableau champêtre. Alors on lui demande, en s'adressant alternativement à l'une et l'autre oreille, de retracer chacun des épisodes de cette double hallucination de la vue, dont l'origine a été dans l'organe de l'ouïe, et elle retrace les

scènes champêtre et de chasse et chaque côté du visage conserve l'expression en rapport avec chacun des tableaux que la malade continue à voir.

Après un instant de repos on demande à la malade, toujours en somnambulisme, si elle n'entend pas dans le lointain la musique d'un régiment, elle prête l'oreille: oui, dit-elle, et elle chantonne l'air qu'elle entend. Ne voit elle pas les soldats, les officiers : elle les voit, décrit leur costume, distingue les officiers, fait leur portait. Il est cependant, ajoute-t-elle, des choses qu'elle ne comprend pas, pourquoi ont-ils des pantalons noirs avec des tuniques bleues (1), elle n'a jamais vu semblable costume. Puis la musique s'entend à peine, le régiment s'éloigne, elle n'entend plus rien, elle ne voit plus rien.

L'un des assistants me demande si je puis créer en même temps des hallucinations de la vue d'un côté et des hallucinations de l'ouïe du côté opposé.

Pour répondre à cette question, je retrace brièvement en m'adressant à l'oreille gauche de la malade, le tableau champêtre, et la malade continue la description du tableau qu'elle croit voir. Au même moment, me portant à droite de la malade, j'imite avec la voix le bruit d'une fusillade, la malade recule effrayée, ce bruit me fait mal, me fait horreur, et sa figure, du côté droit exprime l'effroi, tandis que du côté gauche le visage reste souriant.

Dans son cerveau il existait donc simultanément deux hallucinations de nature différente dont le point de départ aurait été une exicitation da l'organe de l'ouïe et dont le siège, suivant nous, appartenait à un hémisphère cérébral différent. S'il n'en était pas ainsi, je ne comprendrais pas les contractions opposées de visage, en rapport avec chacune des hallucinations.

Quant à la critique qui consisterait à dire que les illusions et les hallucinations, provoquées chez les hystériques dans la période somnambulique de l'hypnotisme, ne sont que simulation de la part des malades soumises aux expériences, je

(1) Le malade ne voit, à l'état de veille, que le bleu et le vert.

n'aurai qu'une réponse c'est, que je ne crois pas qu'il soit possible à personne, même à une hystérique, en état de veille, de mettre soudainement et simultanément sur son visage d'un côté la joie et de l'autre la frayeur.

Et je pense que ces actes, si complexes et si nettement accusés, sont la conséquence d'une excitabilité extrême des muscles, de la peau et des sens chez l'hystérique hypnotisée, excitabilité qui se traduit par des actes réflèxes en rapport avec le degré d'excitabilité périphérique.

Je terminerai cette communication par une remarque physiologique et anatomique qui ressort des expériences ci-dessus rapportées : Dans nos livres classiques il existe une grande hésitation sur les origines réelles des racines des nerfs olfactifs — et, bien que Malacarne, Scarpa, Tréviranus (1) conduisent la racine blanche interne des nerfs olfactifs jusqu'à la commissure cérébrale antérieure et qu'ils admettent que cette commissure serait aux nerfs olfactifs ce que le chiasma est aux nerfs optiques, cet entrecroisement n'est pas encore démontré anatomiquement chez l'homme. Je crois donc intéressant de faire remarquer ici que, dans mes expériences sur la transmission croisée des impressions sensitives périphériques aux centres cérébraux, les nerfs olfactifs et les nerfs acoustiques ont eu la même action que les autres nerfs sensitifs.

De plus, l'activité cérébrale limitée à un hémisphère étant accusée par les fonctions olfactive et auditive du côté opposé, la physiologie expérimentale démontre donc l'entrecroisement total ou partiel des nerfs olfactifs et acoustiques comme celui des autres nerfs sensitifs.

Du reste, la démonstration de cette remarque est facile à faire en ayant recours aux conditions qui produisent le transfert. Il suffit, en effet, chez une hystérique hémianesthésique générale, en état de veille ou en état hypnotique, de transférer rer la sensibilité d'un côté du corps à l'autre côté du corps, au moyen de courants continus faibles ou au moyen des plaques métalliques, pour constater que les organes de l'odorat et

(1) Sappey. (*Traité d'anat*. T. II, p. 191). 1852.

de l'ouïe cessent d'être sensibles ou deviennent sensibles en même temps et du même côté que les organes de la vision, du goût, les muqueuses et la peau. Du reste, cette démonstration physiologique est confirmée par les observations cliniques d'hémianesthésie cérébrale avec lésion de la capsule interne, dans lesquelles on a mentionné la perte de l'ouïe et de l'odorat du côté où existait l'hémianesthésie visuelle, gustative et cutanée.

La physiologie expérimentale et la clinique démontrent donc l'entrecroisement des nerfs olfactifs. — Mais il est juste de noter ici que MM. Mathias Duval et François Franck (1), après avoir entendu la présente communication, ont fait remarquer que cet entrecroisement des nerfs olfactifs a été constaté chez plusieurs animaux et que Meynert admet l'existence de cet entrecroisement chez l'homme. — De plus M. le docteur Luys m'a fait savoir que dès l'année 1865 il a vu et décrit cet entrecroisement chez l'homme. (V. Luys. *Recherches sur le système nerveux,* page 27 et pl. 1 et 57).

Du sulfate de quinine des hopitaux de Paris, par M. Laborde.

A propos du procès-verbal, permettez-moi de revenir en quelques mots, et avec des renseignements précis, sur la partie de ma communication qui concerne l'adultération de la quinine.

J'ai dit, en l'affirmant, car j'en avais déjà la preuve générale, que même la quinine des hôpitaux renfermait une certaine proportion de *cinchonine.* Eh bien! savez-vous qu'elle est cette proportion exacte, d'après une recherche qualitative et quantitative qui offre toutes garanties ?

Quarante-trois pour cent (43 0/0) de cinchonine, presque la moitié ; voici un échantillon de ce sulfate de quinine fortement cinchoninisé : Son aspect extérieur, comparé à celui du sulfate de quinine de qualité supérieure, suffit déjà pour révéler son impureté probable; il n'a point le brillant cristallin et soyeux du premier, il a plutôt les apparences d'une masse pulvérulente que d'une masse cristalline. Il présente, en outre, une difficulté relative de solubilité qui appartient plutôt à la cincho-

(1) V. *Dict. encycl des sc. méd.* art. Olfaction, anat. et physiolog. par François-Franck, 1882.

nine qu'à la quinine, et qui exige, pour une même quantité de véhicule, un peu plus d'acide sulfurique.

Enfin, l'essai expérimental comparatif sur un animal très sensible à l'action de ces substances, le cobaye, vient corroborer les données qui précèdent, et suffirait, même en dehors de l'analyse chimique directe, à fournir une démonstration évidente; voici, en effet, un des résultats de cet essai :

A un premier cobaye du poids de 378 grammes, on administre en injection hypodermique vingt centigrammes (0,20) du sulfate de quinine du laboratoire, celui qui a servi à nos expériences; l'injection est pratiquée à 4 heures 2 minutes;

A un second cobaye pesant 395 grammes, pareille injection est faite à 4 heures 4 minutes, de vingt centigrammes (0,20) de sulfate de quinine des hôpitaux.

A 4 heures 12 minutes, le second cobaye est pris, presque subitement, d'une attaque convulsive très violente, à la suite de laquelle il est jeté sur le flanc, et meurt à 4 heures 20 minutes au progrès rapide des phénomènes asphyxiques, auxquels il est en proie.

Chez le premier cobaye, les effets du toxique ne commencent à se manifester que vers 4 heures 15 minutes, et consistent en une sorte d'excitation et de jactitation, accompagnées du tremblement ou balancement de tête que j'ai déjà décrit dans mes premières communications, puis d'un état de collapsus avec ataxie, bientôt suivie d'impotence motrice généralisée; la mort arrive vers la quarantième minute aprés le début des accidents.

La différence est notoire non seulement entre la nature et l'intensité des phénomènes fonctionnels provoqués, mais la rapidité de production de ces phénomènes et du résultat final, la mort. Et encore convient-il de noter que le cobaye qui a reçu la quinine adultérée est d'un poids sensiblement supérieur à celui de son congénère, et que, de plus, il a été injecté le dernier; toutes circonstances de nature à renforcer la démonstration expérimentale (1).

(1) La même expérience répétée sur le chien, donne avec le sulfate de quinine des hôpitaux, à la dose de 1 gr. 25 c. (au maximum), donne les mêmes

Je complèterai d'ailleurs, dans une prochaine séance, et ainsi que je m'y suis engagé, ma communication sur la quinine et les principaux alcaloïdes du quinquina, en ce qui concerne le mécanisme de leur action physiologique.

Ces faits ne sauraient être considérés d'un œil indifférent en thérapeutique appliquée, et c'est pourquoi j'ai cru devoir y insister.

Production d'anesthésie générale sous l'influence de l'irritation de la muqueuse laryngée par de l'acide carbonique ou du chloroforme; par M. Brown-Séquard.

Dans les expériences extrêmement nombreuses que j'ai faites pour étudier la production de l'anesthésie du larynx, par l'acide carbonique, j'ai constaté très fréquemment que de l'anesthésie s'était produite, non seulement dans cet organe, mais dans toutes les parties du corps. Comme ce gaz, lancé sur le larynx, pénétrait nécessairement dans les poumons, on ne pouvait pas conclure qu'il y eût autre chose dans ces expériences, que ce que plusieurs expérimentateurs, parmi lesquels M. Paul Bert (1), ont vu, à savoir, que l'inhalation de l'acide carbonique peut produire de l'anesthésie générale. M'étant assuré, cependant, que l'anesthésie générale se produisait quelquefois plus vite lorsque j'injectais de l'acide carbonique sur le bord de l'ouverture supérieure du larynx que lorsque je l'insufflais directement dans les poumons par la trachée, bien que la quantité de cet acide capable de pénétrer daus le sang fût beaucoup plus considérable dans le second cas que dans le premier, il était clair que l'anesthésie générale devait dépendre, au moins en partie, d'une influence exercée par ce gaz sur le larynx lui-même.

J'ai voulu décider la question et pour cela, après avoir placé dans la trachée d'un mammifère une canule disposée

résultats que ceux que nous avons consignés à la suite de l'administration de la *Cinchonine*, c'est-à-dire des phénomènes convulsifs caractéristiques d'une véritable attaque caractéristique.

(1) La pression barométrique : recherches de physiologie expérimentale. Paris 1878, p. 1011.

de manière à obstruer complètement l'ouverture supérieure de ce tube aérien et à ne laisser arriver dans les bronches que l'air de la chambre, j'ai insufflé dans la bouche et sur le larynx de l'acide carbonique. Par l'adjonction d'un tube en caoutchouc au tube métallique, fixé dans la trachée, j'ai rendu impossible l'arrivée dans les poumons d'une quantité d'acide carbonique aussi grande que celle que je respirais moi-même en me tenant, comme je le faisais, tout près de la tête de l'animal. J'ai produit dans ces conditions une anesthésie générale très considérable, comme le montre l'expérience suivante :

Expérience (1). Chien vigoureux, pesant 10,500 grammes.— A 2 h. 25 on fixe la canule dans la trachée. A 2 h. 28 on insuffle par un tube en caoutchouc de l'acide carbonique jusqu'au fond de la bouche, au voisinage du larynx. Cet organe se soulève et s'abaisse spasmodiquement, à plusieurs reprises. A 2 h. 29 (au bout d'une minute) la sensibilité est déjà diminuée dans plusieurs parties du corps. A 2 h. 30 (au bout de 2 minutes), les narines, les lèvres, l'anus, la peau de l'aine mouillée, le pénis, peuvent être galvanisés à l'aide du courant maximum d'un appareil puissant de Dubois-Reymond sans la moindre manifestation de sensibilité. A 2 h. 32, le tube en caoutchouc s'échappe un moment de la bouche, et une trace de sensibilité reparaît aux narines. On replace le tube et on reprend l'insufflation. A 2 h. 34, insensibilité absolue dans les parties déjà désignées, excepté à la voûte palatine et aux narines, où quelques traces de sensibilité se montrent. A 2 h. 35, on cesse l'insufflation. A 2 h. 39, la sensibilité est revenue au type normal dans certaines parties : voûte palatine et lèvres, 10 centimètres (2), narines, 12 cent.; dans d'autres parties il n'y en a que des traces : anus, peau humectée à l'aine, enfin une anesthésie complète existe au larynx et dans son voisinage et aux bords d'une plaie faite à l'aisselle — A

(1) Dans cette expérience je ne donne que les détails relatifs à l'anesthésie.

(2) Le nombre de centimètres dans ce cas, comme ailleurs, indique la distance de la bobine mobile au pied de la bobine inductrice dans l'appareil de Dubois-Reymond.

2 h. 48 on reprend l'insufflation que l'on continue jusqu'à 2 h. 58, oû on la suspend jusqu'à 3 h. 27. Pendant l'interruption, à 3 h. 12, on peut couper profondément l'aisselle et mettre à nu les nerfs du plexus brachial sans donner lieu à une trace quelconque de douleur. A 3 h. 20, partout dans cette plaie, excepté sur les nerfs, le courant au maximum ne produit rien que des contractions locales. A 3 h. 22, les nerfs donnent des signes de sensibilité à 10 centimètres, pas à 12. — A 3 h. 27 l'insufflation étant reprise, on constate, par la non-production d'une agitation générale et de soubresauts du larynx, que les muqueuses de l'arrière-bouche et du larynx n'ont pas leur sensibilité ordinaire. La galvanisation du larynx, de la trachée et des parties voisines, à l'extérieur, au maximum, ne donne aucune signe de douleur. — L'animal ayant eu des vomissements on cesse définitivement, à 3 h. 34, l'insufflation d'acide carbonique. A 3 h. 53 on constate que la sensibilité n'est pas revenue dans les parties suivantes, où un courant au maximum n'a donné aucun signe de sensibilité : les yeux, les lèvres, la plaie de l'aisselle, la surface extérieure du larynx, tandis qu'au contraire la plaie de la cuisse (à l'aine) est redevenue sensible (à 10 cent. 1/2). Les narines ne sentent qu'à 6 cent. et les nerfs brachiaux à 12 1/2. — A 4 h. 2 on constate que la puissance inhibitoire de la respiration que les narines possèdent à l'état normal, n'existe plus sous l'influence d'un pincement, mais existe encore sous l'irritation causée par un courant d'acide carbonique.

L'anesthésie générale, dans ce cas, s'est montrée presque de suite lorsqu'on a fait passer un courant d'acide carbonique dans l'arrière-bouche, sur le larynx. Elle a disparu assez rapidement aussi après le premier passage de ce courant, mais elle a persisté près d'une heure dans presque toutes les parties du corps, pendant et après les deux dernières insufflations de gaz carbonique. Il est donc certain que, dans cette expérience, l'irritation causée par ce gaz sur quelque point des muqueuses de l'arrière-bouche et du larynx a déterminé de l'anesthésie générale. Quant au mécanisme de production de cette anesthésie, il est sans doute semblable à celui de l'arrêt de la respiration et de convulsions dans des expé-

riences dont j'ai publié les résultats depuis longtemps déjà. On sait en effet que j'ai trouvé que l'activité du centre respiratoire et les activités morbides de la base de l'encéphale et de la moelle épinière dans l'épilepsie et dans les convulsions strychniques (et aussi quelquefois dans les convulsions causées par l'acide phénique), peuvent être inhibées par l'irritation causée par un courant d'acide carbonique sur le larynx, même chez un animal capable de respirer librement par un tube dans la trachée. Il y a tout lieu de croire que c'est par le même mécanisme, c'est-à-dire par *inhibition*, que l'anesthésie se produit lorsqu'un courant d'acide carbonique est poussé dans l'arrière-bouche sur le larynx.

Une expérience décisive m'a montré que chez le lapin qui, comme le chien, peut avoir de l'anesthésie générale sous l'influence d'un courant d'acide carbonique poussé dans l'arrière-bouche, c'est bien par suite d'une irritation de la muqueuse laryngée que la perte de sensibilité se produit. J'ai coupé les nerfs laryngés supérieurs et j'ai alors pu faire passer une quantité considérable de gaz carbonique dans l'arrière-bouche, sans produire la moindre altération de la sensibilité. Cette expérience est assurément décisive pour établir que c'est bien par suite d'une irritation de la muqueuse du larynx que l'anesthésie a lieu lorsque les nerfs sensitifs de cet organe n'ont pas été coupés. Mais elle montre plus encore, car elle fait voir que l'absorption d'acide carbonique par les tissus voisins du larynx (absorption qui a lieu, car la langue du lapin devient violacée), et l'introduction d'une très minime quantité de ce gaz dans les poumons par le tube fixé dans la trachée, ne jouent aucun rôle important dans la production de l'anesthésie.

Deux conditions sont essentielles pour déterminer l'apparition de l'anesthésie générale dans des expériences semblables à celle dont j'ai donné les principaux détails. J'ai insisté ailleurs sur la nécessité absolue de se soumettre à ces conditions lorsqu'on veut réussir à produire l'inhibition de la respiration et surtout celle d'une attaque d'épilepsie ou celle des convulsions strychniques. — Ces conditions sont : 1° de faire arriver le courant directement sur la muqueuse laryngée;

2° de lancer le courant avec force et rapidité. Un échec éprouvé sur le second des chiens qui m'ont servi aux expériences semblables à celle que j'ai rapportée, montre bien l'importance de tenir compte de ces conditions. Après avoir placé une canule dans la trachée, j'ai fait arriver dans la bouche un courant d'acide carbonique. Il ne s'est produit d'anesthésie qu'au larynx. Fallait-il admettre que l'anesthésie générale n'est pas un effet constant de l'irritation causée dans l'arrière-bouche par l'acide carbonique ou que je ne m'étais pas placé dans les conditions essentielles mentionnées ci-dessus ? Il est bientôt devenu évident que cette seconde supposition était correcte pour cet animal. Je me suis, en effet, assuré que le tube n'avait pas été introduit assez profondément dans la bouche et, de plus, que ce chien était un caniche à très large épiglotte protégeant le larynx. Sur ce même animal, j'ai vu survenir rapidement de l'anesthésie partout, en opérant à l'aide d'un procédé qui ne pouvait laisser aucun doute à l'égard de l'arrivée du gaz directement sur le rebord supérieur du larynx. J'ai séparé cet organe de l'hyoïde et j'ai fixé l'épiglotte au dehors, puis j'ai fait arriver de l'acide carbonique directement sur l'ouverture supérieure du larynx. M'étant assuré de l'état de la sensibilité dans nombre de parties avant l'insufflation du gaz irritant, j'ai constaté que partout il y avait de l'anesthésie, en moins de 6 minutes après le commencement de l'arrivée du gaz sur la muqueuse laryngée. La sensibilité chez cet animal est revenue plus vite que chez le précédent. Déjà 13 minutes après la cessation du passage du courant gazeux l'aine était redevenue sensible à 9 cent., mais d'autres parties étaient encore complètement anesthésiées, 28 minutes après cette cessation (entre autres, une plaie fraîche entre deux orteils d'un des membres postérieurs).

Chez le chien comme chez le lapin, dans des expériences de cette espèce, j'ai constaté que le retour de la sensibilité se fait d'une manière irrégulière, certaines parties restant anesthésiées alors que d'autres ont déjà recouvré toute leur sensibilité.

Sur un lapin anesthésié par l'acide carbonique insufflé sur le larynx j'ai pu amputer la cuisse sans donner lieu à un signe

quelconque de douleur, excepté au moment de la section du nerf sciatique, où des mouvements généraux se sont produits. J'ajoute que dans tous les cas l'anesthésie n'a jamais atteint un tel degré qu'il ait été possible de galvaniser énergiquement ou de sectionner un gros nerf sans causer de douleur.

Je n'ai aucune intention de proposer, dès aujourd'hui, de remplacer dans la pratique chirurgicale les anesthésiques par l'acide carbonique insufflé sur le larynx. Je désire seulement signaler le fait physiologique qu'une irritation d'une partie périphérique du corps peut déterminer de l'anesthésie générale. C'est ce que j'avais déjà montré à l'égard du chloroforme et du chloral appliqués sur quelques points de la peau; mais le fait est bien plus manifeste et j'ajoute plus aisément acceptable par tout le monde en ce qui concerne l'acide carbonique que pour le chloroforme et le chloral.

Une question d'un membre de la Société m'a conduit à dire que j'ai fait sur deux chiens, à l'aide du chloroforme, la même expérience qu'à l'aide de l'acide carbonique et que j'ai obtenu le même résultat. Je puis donc conclure que le chloroforme, comme l'acide carbonique, lorsqu'il arrive sur le larynx, sans pouvoir entrer dans les poumons, excepté en quantité excessivement faible, semble être capable de produire de l'anesthésie générale, par l'irritation des nerfs de cet organe.

Passage de la Bactéridie charbonneuse de la mère au fœtus, par MM. I. Straus et Ch. Chamberland.

Brauell, dans son mémoire paru en 1858, formule la conclusion suivante : « Les embryons des animaux morts de charbon ne présentent aucune des altérations anatomiques propres au charbon. Le sang lui-même n'offre rien d'anormal. De ces faits observés par moi, ainsi que des résultats négatifs des inoculations du sang fœtal, on peut conclure que le charbon ne passe pas de la mère au fœtus » (1)

Ses expériences sont au nombre de trois seulement, faites

(1) Brauell, Weitere Meitlheilungen über Milzbrand und Milzbrandblut *Virchow's Arch.* 1858, t. XIV, p. 459.)

avec du sang d'un fœtus de jument et de deux fœtus de brebis mortes du charbon. Le sang de ces fœtus, qui ne montrait pas de bactéridies à l'examen microscopique, fut inoculé sans résultat à 3 moutons et à 2 poulains. Comme mode d'inoculation, Brauell se servait le plus souvent d'un fil imprégné de sang et passé en séton sous la peau de la nuque ou de l'oreille; dans d'autres cas, il inoculait à la lancette.

Brauell, du reste, se contente de signaler le fait de la non-contamination du fœtus, sans en tirer de conclusion d'aucune sorte.

Neuf ans plus tard, dans une note lue à l'Académie de médecine, parlant de la difficulté des expériences de filtration du sang charbonneux, Davaine s'exprime ainsi :

« Le filtre que l'industrie humaine ne peut nous procurer, la nature peut nous le fournir; on sait, en effet, que chez les mammifères en état de gestation, le placenta ne laisse point passer les corps solides les plus petits, ni les corpuscules du sang, ni les substances les plus ténues que l'on emploie dans les injections. Il était donc très probable que les bactéridies, qui sont des corps solides, ne passeraient point de la mère au fœtus, et j'ai, en effet, pu vérifier ce fait dans un nombre de cas suffisants pour acquérir à ce sujet une certitude. Cela posé, si les bactéridies et le virus charbonneux sont une même chose, le sang du fœtus qui ne rêçoit point de bactéridies doit être incapable de produire le charbon ; c'est ce qu'a montré l'expérience suivante :

« J'ai inoculé un cobaye en état de gestation très avancé avec du sang charbonneux. Le cobaye étant mort deux jours après l'inoculation, offrait dans son sang et dans celui du placenta des myriades de bactéridies ; mais il n'y avait aucun de ces corpuscules visibles dans le sang ou dans les organes du fœtus, qui se trouvait seul dans la matrice.

« 4 cobayes alors furent inoculés, l'un avec le sang du placenta, qui contenait des bactéridies, et les 3 autres avec celui du cœur, de la rate, et du foie de fœtus, qui n'en contenait pas. Or, le premier cobaye mourut le lendemain, infecté de nombreuses bactéridies, tandis que les 3 autres, inoculés

avec le sang du fœtus, ne furent nullement malades, et je les conservai vivants pendant plusieurs mois encore (1). »

A partir de ce moment, le fait du non-passage de la bactéridie charbonneuse à travers le placenta fut universellement admis. Les expériences de Brauell et de Davaine prirent une véritable importance doctrinale ; elles furent invoquées sans cesse comme une preuve décisive que dans les liquides charbonneux la virulence est inhérente à la bactéridie et ne réside pas dans des substances solubles, capables de diffuser à travers les membranes de l'œuf.

En 1876, M. O. Bollinger répéta l'expérience de Brauell-Davaine. Une brebis pleine fut inoculée avec la pulpe de la rate d'un bœuf charbonneux et succomba au charbon 3 jours après. Le sang et les organes de la mère étaient remplis de bactéridies, le liquide de l'amnios et le sang du fœtus n'en renfermaient pas. Avec le sang du fœtus furent inoculés une chèvre et un lapin; avec l'eau de l'amnios, un second lapin. Chez ces trois animaux, l'inoculation ne fut suivie d'aucun accident, même local. Un lapin de contrôle, inoculé avec le sang de la mère, qui contenait des bactéridies, succomba au charbon au bout de 36 heures.

M. Bollinger, à la suite de cette expérience, qu'il rapproche de celles de Brauell et de Davaine, conclut ainsi :

« 1· Les bactéridies charbonneuses, dans le charbon à marche aiguë, rencontrent dans le placenta des femelles une barrière; le placenta constitue un appareil de filtration physiologique d'une perfection dont n'approche aucun filtre artificiel.

« 2· Le sang fœtal, privé de bactéridies, ne renferme pas le poison charbonneux; son inoculation n'entraîne pas de virulence, tandis que le sang maternel contenant des bactéridies, est virulent » (2).

Dans leurs expériences récentes MM. Arloing, Cornevin et Thomas signalent le passage de la bactérie du charbon symp-

(1) Davaine (Bulletin de l'Acad. de médecine, 9 Décembre 1867.)

(2) Bollinger (O) Ueber die Bedeutung der Milzbrandbacterien *(Deutsche Zeitsch. f. Thiermedicin und vergleichende Pathol.* T. II. 1876. p. 341).

tomatique de la brebis pleine au fœtus; et ils enregistrent ce fait comme un caractère différentiel de plus à ajouter à ceux qui distinguaient déjà le charbon symptomatique du charbon bactéridien (1).

Nous mêmes (2), au début de nos recherches sur la transmission des maladies virulentes de la mère *au fœtus*, nous basant sur l'examen microscopique du sang fœtal, constamment négatif, sur quelques essais d'inoculation et de culture, négatifs également, nous adoptâmes sans restriction l'exactitude de la loi de Brauell-Davaine.

Aujourd'hui, à la suite d'expériences nouvelles et plus nombreuses, nous sommes arrivés à des résultats qui infirment cette loi, dans la formule absolue qui lui a été attribuée jusqu'ici. Nos recherches établissent que, dans le charbon aigu, chez le cobaye, la barrière placentaire est souvent franchie, que le sang fœtal peut contenir des bactéridies et être virulent.

Une vingtaine de femelles de cobaye, à différentes périodes de la gestation furent inoculées, soit avec de la culture de charbon virulent, soit avec de la culture atténuée (deuxième vaccin de Pasteur) virulente encore pour le cobaye.

Ces animaux succombèrent au charbon type au bout de 36 à 60 heures.

Les fœtus, extraits rapidement et avec soin, furent immédiatement plongés dans de l'eau bouillante, pendant un temps plus que suffisant pour tuer les quelques bactéridies provenant du sang maternel ou placentaire qui aurait pu souiller la peau. Les vases recevant les fœtus, les instruments destines à les ouvrir étaient rigoureusement flambés, de sorte qu'aucun soupçon de contamination par le sang de la mère ne pouvait subsister.

Des prises de sang furent faites, sur chaque fœtus, dans le foie et dans le cœur; la surface de ces organes, par surcroît de

(1) Arloing, Cornevin et Thomas. Sur l'état virulent du fœtus, chez la brebis morte du charbon symptomatique. (*Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 1882, t. 92 p. 739).

(2) Straus et Chamberland, *Comptes rendus de la Société de Biologie* 11 nov. 1882, p. 683.

précaution, était toujours brûlée au point où l'effilure de verre allait puiser le sang.

Le sang ainsi recueilli fut :

1· Examiné au microscope;

2· Semé dans du bouillon de veau neutralisé et mis à l'étuve à 37o;

3· Inoculé à un certain nombre de cobayes.

L'examen microscopique du sang fœtal pris dans le cœur, le foie, la rate ne révéla l'existence d'aucune bactéridie.

Les globules rouges du sang fœtal n'offraient pas non plus l'état agglutinatif caractéristique du sang charbonneux. A cet égard donc, nos résultats n'ont fait que confirmer ceux de Brauell, Davaine, et Bollinger.

Il en fut tout autrement des cultures. Plusieurs éventualités se présentèrent :

Dans certains cas (exceptionnels) le sang puisé dans tous les fœtus d'une portée demeura stérile.

Dans d'autres cas, sur une portée de 3, 4, 5 fœtus, le sang d'un seul, ou de deux ou de trois fut semé avec succès, le sang des autres demeurant stérile.

Enfin dans d'autres cas, tous les petits de la portée donnèrent du sang dont la culture fut féconde.

Des cas se sont présentés oû, aprés avoir semé dans plusieurs flacons du sang recueilli sur un même fœtus, quelques-uns de ces flacons demeurèrent stériles et les autres ont cultivé. Cela prouve combien peu nombreuses sont les bactéridies dans le sang fœtal : elles y sont, pour ainsi dire, par unités, puisqu'on peut prélever sur les fœtus une quantité notable de sang (nous semions toujours plusieurs gouttes) qui ne renferme aucune bactéridie.

Nos expériences d'inoculation au cobaye ont donné les résultats suivants :

Quand le sang fœtal qui a servi à l'inoculation était celui dont la culture est demeurée stérile, nous n'avons rien obtenu, quelle que fût la quantité du sang inoculé.

Lorsque nous avons employé du sang qui a cultivé, la mort par charbon a été obtenue dans un certain nombre de cas. Dans quelques uns cependant, les animaux n'ont rien

éprouvé, bien que la quantité du sang inoculée sans effet ait été supérieure à celle semée avec succès dans les flacons.

Un premier enseignement qui ressort de ces faits, c'est la supériorité, quand il s'agit de la recherche des microrganismes vivants, de la méthode des cultures *in vitro*. Elle l'emporte, non seulement sur l'examen microscopique, mais encore sur l'inoculation, quand même celle-ci porte sur les animaux les plus sensibles à l'agent virulent que l'on veut étudier. L'organisme des animaux en effet se défend, là où le liquide de culture, passif, se laisse envahir sans résistance.

Ces résultats ont été obtenus sans que la période plus ou moins avancée de la gestation, la marche plus ou moins rapidement mortelle du charbon, ni le moment, après la mort, où a été pratiquée l'autopsie y aient apporté de différences appréciables. Dans un certain nombre de cas, nous avons pratiqué l'autopsie *immédiatement après la mort*, pour éviter l'objection du passage *post mortem* de la bactéridie à travers le placenta. Des résultats positifs ont été obtenus dans ce cas aussi bien que dans ceux où l'autopsie a été plus tardive.

Laissant de côté la méthode des cultures, seule décisive, et qui a fait défaut à nos prédécesseurs, comment expliquer que nous ayions été plus heureux qu'eux dans nos expériences d'inoculation ?

Cela doit tenir à plusieurs raisons. Et d'abord au nombre relativement considérable de nos expériences, comparé aux expériences, somme toute peu nombreuses, faites par Brauell, Davaine et Bollinger. Disposant d'un nombre plus grand de faits, nous avions plus de chances de recueillir les faits positifs.

Nous avions soin, en outre, d'inoculer toujours une quantité notable de sang (deux divisions de la seringue de Pravaz, au moins), de sorte que la pauvreté du liquide en bactéridies était compensée, dans une certaine mesure, par la grande quantité du liquide injecté sous la peau. Brauell, qui employait, comme moyen d'inoculation, un fil imprégné de sang passé sous la peau ou la lancette, ne pouvait ainsi inoculer que de très petites quantités. M. Bollinger procédait à peu

près de même ; Davaine ne décrit pas son procédé d'inoculation.

Ce sont là des particularités nullement négligeables que nous signalons à ceux qui voudraient répéter nos expériences.

Le placenta ne constitue donc pas, comme on l'a cru jusqu'ici, une barrière infranchissable pour la bactéridie. Dans bon nombre de cas, le sang des fœtus de mères charbonneuses renferme des bactéridies et est virulent. La loi de Brauell-Davaine, qui généralise une exception, est donc erronée : erreur heureuse, cependant, il faut le reconnaître, et qui a été profitable à la science, puisqu'elle a fourni à la théorie parasitaire des maladies infectieuses un des arguments en apparence des plus décisifs à une époque où les preuves directes n'abondaient pas comme aujourd'hui.

Cette notion nouvelle du passage de la bactéridie charbonneuse de la mère au fœtus pourra, peut-être, donner la raison de certains faits d'immunité, entre autres de l'immunité qui paraît avoir été constatée sur des agneaux dont les mères avaient subi la vaccination charbonneuse pendant la gestation. D'autre part ,la non-constance de ce passage pourra expliquer aussi pourquoi, dans d'autres cas, cette immunité du fœtus n'existe pas. Enfin, d'après des renseignements récents, il résulte que, dans des troupeaux de mères vaccinées pendant la gestation (brebis et vaches), quelques cas d'avortement se sont produits. Il y a lieu dès lors de se demander si ces avortements ne sont pas dus à la contamination intra-utérine du fœtus par la bactéridie vaccinale qui aurait tué le fœtus, alors que la mère, plus robuste, a pu supporter la maladie.

Sur le mécanisme de la natation des poissons par L. Chabry. Note présentée par M Pouchet (1).

En construisant un poisson artificiel formé de deux lames verticales flottantes, d'égales dimensions, articulées par une sorte de chranière verticale et animées au moyen d'un appareil convenable d'un mouvement alternatif angulaire, on voit que

(1) Des figures étant nécessaires pour l'explication détaillée de cette note, nous nous bornons à en résumer ici le contenu.

l'appareil dans ces conditions, comme on pouvait le prévoir, ne progresse point.

Si l'on augmente la longueur d 'une des lames verticales, le poisson artificiel se met en progression, marchant du côté où on a ajouté à la longueur de la lame rigide.

Si au lieu d'ajouter à longueur d' une des deux lames rigides on les montait de même dimension et qu'on prolonge simplement l'une d'elles au moyen d'une membrane verticale élastique de caoutchouc, l'appareil se met également à progresser du côté opposé à la membrane élastique, qui joue ici le rôle de la queue du poisson. En combinant les deux additions on obtient une progression plus rapide.

Le mode de progression d'un appareil ainsi constitué est exactement comparable à celui d'un poisson du genre *Trigle* dont le corps, au point de vue de l'action en avant, doit être divisé en trois segments dont les longueurs d'avant en arrière sont à peu près dans les rapports 3, 2, 1. Le poisson progresse essentiellement comme l'appareil par les mouvements alternatifs de la première partie sur la seconde, la troisième paraît jouer un rôle accessoire.

On peut déduire de ce qui précède les propositions suivantes : 1 Le segment moyen du corps du poisson joue par rapport au segment antérieur le rôle de la godille par rapport au bateau, et les inflexions des deux segments sont déterminées par la contraction musculaire.

2· La nageoire caudale qui forme le troisième segment du corps heurte toujours l'eau avec sa face convexe, et ses inflexions sont déterminées uniquement par la résistance du liquide.

3· Bien que les inflexions de la nageoire caudale soient purement passives, elles contribuent à augmenter la vitesse de l'animal.

Séance du 23 décembre 1882.

Présidence de M. Paul Bert.

Sur l'armature buccale de la filaire couronnée, par M. Joannes Chatin.

La Filaire couronnée (*Filaria coronata* Rud.) semble propre au Rollier (*Coracias garrula* L.); les helminthologistes la mentionnent constamment chez cet oiseau, et c'est encore dans le même hôte que j'ai pu récemment l'étudier.

Elle y était toutefois plus disséminée que ne semblent l'indiquer les observations recueillies par Rudolphi, Dujardin, etc. Loin de se localiser sur les muscles de la région cervicale, elle se trouvait également dans les muscles pectoraux, ainsi que dans les parois de l'œsophage et de l'estomac. Ces diverses parties montraient de nombreux nématodes grêles, filiformes, d'un blanc grisâtre, encore parfaitement vivants (la mort de l'hôte datait de la veille). Nul kyste ne protégeait ces helminthes, qui étaient entièrement libres et présentaient les caractères suivants :

Le corps est long de 30 à 50 millimètres, large de 0mm,45, un peu atténué à ses deux extrémités. La tête est obtuse et porte trois papilles, le mâle présente, en avant de l'extrémité caudale, un spicule court et cylindrique. Chez la femelle, la vulve se trouve à 0mm,6 de la bouche ; les œufs sont elliptiques, longs de 0mm,43, et contiennent un embryon enroulé.

Dans la famille des Filarides, si riche cependant en types singuliers ou aberrants, il est peu d'espèces dont les caractères aient été aussi diversement interprétés. A plusieurs reprises, on a considéré cette Filaire comme un Ascaride : Bloch et Gœze la confondaient avec l'*Ascaris acus*, Gmelin créait pour elle une espèce particulière, l'*Ascaris coraciæ*. Lors même qu'on la rapportait à son véritable genre, on semblait ne pouvoir parvenir à fixer ses caractères propres, et on la décrivait

dans les termes les plus dissemblables. Rudolphi, l'observant le premier, y mentionnait la présence de six papilles buccales et d'une pointe caudale (1); Diesing, au contraire, déclarait n'avoir pu découvrir ni les papilles ni l'aiguillon (1); Dujardin contestait également l'existence de celui-ci, ramenait à trois le nombre des papilles labiales et insistait justement sur l'aspect de la « tête présentant une structure singulière qui devrait être étudiée sur des helminthes frais (1). »

L'observation des nombreux individus dont j'ai pu poursuivre l'examen me permet de confirmer la diagnose de Dujardin et de répondre au desideratum qu'il formulait.

Trois papilles grêles, réfringentes, légèrement recourbées, entourent la bouche, limitée à sa périphérie par un mince repli labial. Ce pertuis donne accès dans une cavité de forme prismatique, sorte de bulbe buccal dans l'intérieur duquel viennent saillir des parois cornées et denticulées formant une armature relativement assez puissante.

Comment peut fonctionner cet appareil? Doit-il agir d'une manière absolument passive ? Possède-t-il, au contraire, des organes moteurs qui lui soient propres ?

On sait que certains nématodes, tels que les Cucullans (1) et les hedruris (2) montrent une armature buccale plus complexe, mais à laquelle cependant les helminthologistes n'ont attribué, durant longtemps, qu'un rôle purement passif; cet appareil eût « été mis en activité par les mouvements généraux du corps et par ceux de l'œsophage, agissant comme une ventouse (3). » Les recherches ultérieures, loin de confirmer ces vues, ont établi que les valves buccales des Cucullans et des Hedruris se trouvent mises en mouvement par des muscles

(1) Rudolphi, *Entoz. Hist*, t. II, p. 65. — Id., Synopsis, p. 6.

(1) Diesing, *Systema Helminthum.*

(2) Dujardin, *Histoire naturelle des Helminthes*, 1845, p. 55.

(1) Dujardin, *op. cit.*, p. 245. — Edmond Perrier, *Sur un appareil moteur des valves buccales des Cucullans* (*Annales des Sciences naturelles*, 1871).

(2) Edmond Perrier, *Sur l'Hedruris armata* (*Nouvelles Archives du Museum*, t. VIII). — Joannes Chatin, *Études helminthologiques*, 2e série, 1875).

(3) Schneider, *Monographie der Nematoden*, 1866, p. 326.

spéciaux. Tel est aussi le mode de fonctionnement de l'armature orale du *Filaria coronata.*

En examinant avec soin la constitution de cette armature, on constate qu'elle n'est pas continue comme la capsule d'un Strongle; elle est, au contraire, séparée en deux moitiés symétriques. Sur la portion inféro-latérale de chacun de ces segments se montre une sorte de tubercule ou d'apophyse qui donne insertion à des faisceaux musculaires longitudinaux, se dirigeant d'avant en arrière et de dehors en dedans vers l'axe du corps; on verra que cette orientation acquiert un intérêt spécial lorsqu'on cherche à déterminer l'origine de ces muscles.

Leur contraction a pour effet d'abaisser les deux segments de l'armature buccale qui s'écartent, en même temps, l'un de l'autre; dans ce mouvement, l'œsophage est comprimé et les muscles sous-cutanés se trouvent déplacés. Dès que les muscles buccaux se relâchent, ces parties tendent à reprendre leur position initiale : l'œsophage remonte et se dilate, les muscles sous-cutanés reprennent leurs rapports normaux; la simple élasticité des tissus suffit donc à assurer le rapprochement des mâchoires.

Le mécanisme est, on le voit, des plus simples; mais, pour en acquérir une exacte connaissance, il est indispensable d'observer des individus vivants. Sur les exemplaires conservés dans l'alcool, il est impossible d'analyser l'ensemble des parties qui concourent à assurer le jeu de l'appareil buccal : les tissus se contractent et s'indurent, les muscles buccaux remontent auprès des mâchoires, s'appliquent même sur elles et se confondent en un bourrelet presque circulaire. Sur l'animal observé extérieurement, ce bourrelet parait dessiner, autour de la tête, le bandeau d'une couronne dont les papilles labiales figureraient les fleurons; ainsi s'explique le nom de « filaire couronnée » donnée à cette espèce par les zoologistes qui n'avaient pu l'étudier que sur des individus conservés.

En de semblables conditions, les rapports et la signification des parties n'échappent pas seulement à l'observateur, celui-ci est encore presque fatalement conduit à méconnaître leur origine. Le système moteur lui apparaissant sous l'aspect

d'une bague circulaire, il pense naturellement devoir le considérer comme constitué par des muscles annulaires, grave erreur que pourront apprécier tous les helminthologistes ; ils savent, en effet, que les masses contractiles de la paroi intérieure du corps se trouvant interrompues suivant plusieurs lignes longitudinales, il ne peu exister ici de muscles transverses; les muscles buccaux doivent donc être parallèles à l'axe de l'animal. En décrivant comme annulaire l'appareil moteur de l'armature buccale, on serait même entraîné vers une nouvelle méprise: les faisceaux circulaires ne pouvant être fournis par la musculature générale du corps, on serait obligé, pour en expliquer l'existence, d'admettre qu'ils sont formés par une modification et une extension des parois œsophagiennes. L'armature buccale deviendrait alors une simple dépendance de l'intestin initial tandis qu'elle appartient au système tégumentaire. L'origine et l'orientation de ses muscles établissent nettement son origine et permettent de déterminer exactement l'homologie de cet appareil, qui doit être rapproché de l'armature buccale des Cucullans et des Hedruris ; on en trouve déjà l'ébauche, sous diverses formes, chez plusieurs Filaires.

Ces curieuses dispositions, sur lesquelles Dujardin appelait si justement l'attention, n'offrent donc pas seulement quelque intérêt pour l'anatomie comparée des Nématodes; elles fournissent aussi les éléments nécessaires pour établir la parenté taxonomique du *Filaria coronata* et fixer la place que ce type doit occuper dans la famille des Filarides. Si la bouche est inerme chez un certain nombre de ces animaux, on la trouve ailleurs pourvue de papilles auxquelles viennent parfois s'ajouter des replis labiaux; l'induration et le développement de ceux-ci s'accentuant, on voit enfin apparaître, chez quelques types, des anneaux cornés et armés de dents. C'est évidemment dans cette tribu qu'il conviendra de ranger la Filaire couronnée lorsqu'on soumettra la famille à une révision générale.

PRODUCTION D'ANESTHÉSIE SURTOUT DANS UNE DES MOITIÉS DU CORPS PAR UNE IRRITATION DU LARYNX, APRÈS LA SECTION D'UN DES NERFS LARYNGÉS SUPÉRIEURS; par M. BROWN-SÉQUARD.

J'ai montré dans une précédente communication (voyez le *Compte Rendu* de la séance du 16 décembre p. 199) que l'on peut produire de l'anesthésie générale quand on fait arriver avec force de l'acide carbonique ou des vapeurs de chloroforme sur le bord supérieur du larynx, chez des animaux libres de respirer de l'air pur par un tube fixé dans la trachée. J'ai montré aussi que ces deux substances ne produisent aucun effet anesthésique quand on les fait arriver sur la glotte et les parties voisines, après avoir coupé les deux nerfs laryngés supérieurs. En présence de ces faits, il y avait lieu de se demander ce qui se produirait si l'on faisait arriver de l'acide carbonique ou des vapeurs de chloroforme sur le bord supérieur du larynx après avoir coupé l'un des nerfs laryngés supérieurs. C'est ce que j'ai fait sur deux chiens, deux lapins et deux cobayes. L'expérience a donné des résultats extrêmement intéressants, chez les chiens surtout.

Voici ce qui a été observé chez l'un de ces animaux, quand à l'influence exercée par l'acide carbonique. — J'ai coupé le nerf laryngé supérieur droit, chez une chienne de moyenne grandeur, adulte et vigoureuse, après avoir placé dans la trachée un tube métallique auquel était fixé un tube en caoutchouc de 25 à 30 centimètres de long. A l'aide de l'appareil de Dubois-Reymond, on constate l'état suivant de la sensibilité. Les yeux étaient sensibles à 10 centimètres (1), les narines l'étaient à 12 cent., les lèvres à 10, une plaie à l'aisselle l'était à 8, une plaie interdigitale aux membres antérieurs, de même qu'une plaie aux aines, près du nerf crural, l'était à 6. — Comme dans mes expériences antérieures, je fis lancer avec force un courant d'acide carbonique sur le larynx. Après 10'

(1) C'est-à-dire que des signes évidents de douleur donnés par la tête et les membres ont eu lieu lors de l'application des excitateurs à l'œil, quand la bobine mobile était à une distance de 10 centimètres du pied de la bobine inductrice, tandis que lorsque la distance était de 11 centimètres ou plus grande encore, les signes de douleur ne se montraient pas.

on cessa l'insufflation de ce gaz, et je constatai les effets suivants :

Côté où le nerf laryngé n'avait pas été coupé (le gauche.

Plaie de l'aisselle : anesthésie au maximum, 3' et aussi 14' après la cessation du courant.

Plaie de l'aine : anesthésie au maximum, 3' 1/2 et aussi 6' après cessation du courant ; douleur à 7 cent. 1/2 après 15'.

Aux lèvres, sensibilité à 6 cent. 1/2 après 5'.

A l'œil, anesthésie au maximum après 6'.

A la narine, sensibilité à 10 cent., après 7'.

A la plaie interdigitale, au membre antérieur, anesthésie au maximum, après 16', et aussi après 30'.

Coté de la section du nerf (le droit).

Plaie de l'aisselle : douleur à 5 cent. 1/2 après 3'1/2 et 10 cent., après 14'.

Plaie de l'aine : douleur à 5 cent. après 3' 1/2 et à 7 cent. 1/2 après 15'.

Aux lèvres, sensibilité à 8 cent. 1/2 après 5.

A l'œil, sensibilité à 8 cent. 1/2 après 6'.

A la narine, sensibilité à 12 cent. 1/2, après 7'.

A la plaie interdigitale, au membre antérieur, sensibilité à 9 cent. après 16' et à 10 cent. après 30'.

En outre des faits ci-dessus, je constatai qu'il n'y eut aucune trace de douleur à la patte postérieure gauche, lorsque je coupai l'un des orteils et que je galvanisai la plaie ainsi faite, tandis qu'il y eut une assez vive douleur quand je coupai l'orteil correspondant à droite et que je galvanisai cette dernière plaie, à 10 cent., 32' après la cessation du passage du courant. J'ajoute que chez cet animal, de même que chez tous les autres soumis à une semblable expérience, il y a eu de l'anesthésie à la plaie du cou, à la trachée et dans les autres parties voisines du larynx des deux côtés, en outre de l'anesthésie du larynx lui-même, du côté où le nerf n'avait pas été coupe comme de l'autre.

Le résultat le plus général de l'expérience ci-dessus, consiste dans le fait qu'une anesthésie unilatérale complète dans nombre de parties, incomplète dans deux autres, est survenue du côté où le nerf laryngé supérieur subsistait, tandis que la sensibilité était partout conservée, mais un peu diminuée du

côté où le nerf était coupé. Il est intéressant aussi de constater (ce que j'ai trouvé aussi chez deux des cinq autres animaux sur lesquels j'ai fait la même expérience) qu'un certain degré d'hyperesthésie est survenu dans quelques parties du côté où le nerf était coupé.

Dans l'expérience suivante, faite aussi sur un chien, les mêmes résultats à l'égard de l'anesthésie ont été obtenus, excepté que le train postérieur n'a pas semblé être influencé d'une manière notable.

Ainsi : 1° une plaie à l'aisselle, sensible à 9 centimètres 1[2 avant l'insufflation, était complètement anesthésiée à gauche (côté où le nerf subsistait), tandis qu'elle était sensible à 6 cent. 1[2 à droite (côté de la section du nerf), 3' après la cessation de l'insufflation ; 2° Les yeux causaient de la douleur sous l'influence d'un courant à 10 cent., avant l'insufflation. L'œil gauche était insensible au courant maximum, tandis que l'œil droit était sensible à 7 cent. 11' après la cessation de l'insufflation ; 3° Une plaie à la face palmaire de la patte antérieure était sensible à 7 cent. 1[4 des deux côtés avant l'insufflation. A gauche, cette plaie ne donnait aucune trace de sensation au maximum, tandis qu'à droite il y avait sensation douloureuse à 7 centimètres, 15' après la cessation de l'insufflation ; 4° Les lèvres, sensibles à 8 cent. 1[2 avant l'insufflation, étaient absolument insensibles des deux côtés, au maximum, après l'insufflation et ont conservé cette anesthésie plus de trois quarts d'heure. Les narines et une plaie aux aines n'ont perdu que très peu de leur sensibilité et également à droite et à gauche.

Chez les lapins, les résultats obtenus ont été à peu près les mêmes que chez les chiens. Il en a été ainsi chez les cobayes aussi, quant au principal de ces résultats, mais il n'a été observé qu'à un moindre degré. En effet, il y a eu surtout de l'anesthésie du côté où le nerf n'avait pas été coupé, mais cette anesthésie n'a été complète que dans une ou deux parties du corps (l'aisselle et l'épaule).

Il est clair, d'après l'ensemble de ces faits, que sous l'influence d'une irritation de la muqueuse laryngée par un courant rapide d'acide carbonique, il se produit une anesthésie, sur-

tout du côté correspondant, comme cela a lieu le plus souvent pour les anesthésies réflexes chez l'homme.

Tout ce que j'ai dit des effets produits par l'acide carbonique est vrai aussi pour les vapeurs de chloroforme dans les mêmes circonstances, ainsi que je le montrerai dans une autre communication.

Influence des rayons phosphorescents et fluorescents sur la formation de la chlorophylle, par M. Regnard.

Il y a trois ans, la Société s'en souviendra peut-être, j'ai fait connaître mes recherches sur l'action des diverses radiations simples sur la formation de la matière colorante verte des végétaux.

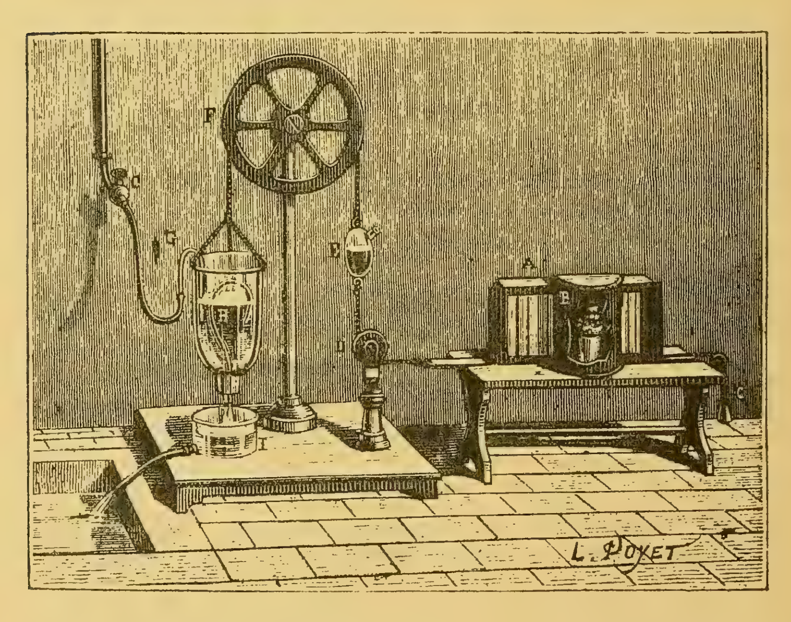
Mon point de départ avait été une expérience de M. Bert, démontrant que ce n'étaient pas les rayons violets, comme on le prétendait depuis si longtemps, mais les rayons rouges qui agissaient dans la formation de la chlorophylle. Les rayons violets ne sont en effet des rayons chimiques, que pour quelques sels d'argent qu'ils décomposent, mais il n'est plus soutenable aujourd'hui qu'ils soient à eux seuls les rayons chimiques.

Ceux-ci sont dispersés dans tout le spectre, et chaque rayon de ce spectre agit sur telle ou telle substance suivant le nombre des vibrations qui le constituent.

M. Bert avait vu que si on interpose sur le trajet des rayons lumineux qui arrivent à une plante une dissolution qui arrête les rayons rouges, cette plante dépérit rapidement et meurt bientôt. Elle s'étiole, si elle contenait de la chlorophylle, elle n'en produit pas si elle est dans la période de germination. M. Bert a même vu que les rayons rouges qui sont particulièrement nécessaires, sont ceux qui se trouvent au niveau et entre les raies A et B.

J'ai autrefois renversé l'expérience de M. Bert, et au lieu de supprimer les rayons rouges, j'ai fait pousser des plantes dans une obscurité presque absolue : je ne laissais pénétrer que les rayons rouges en faisant filtrer la lumière à travers une solution très foncée d'iode dans le sulfure de carbone. Plus

tard, M. Bert a bien voulu me permettre de m'associer à lui pour une autre recherche dont nous avons entretenu la Société. Nous avons vu qu'après les rayons rouges, c'étaient les rayons bleus voisins de G qui avaient le plus d'efficacité Or, ces rayons sont, quant à leurs vibrations, dans un rapport simple avec ceux des raies A, B, ils en représentent la quinte. Cette dernière expérience fut faite au moyen d'un spectre électrique très étalé maintenu plusieurs jours au devant de plantes en germination.



Un troisième ordre de recherches était à faire qui consistait à maintenir dans l'obscurité une plante en germination en lui fournissant une lumière artificielle très faible puis très riche en rayons actifs.

Cette expérience a été plusieurs fois tentée par M. Bert à qui l'idée en appartient. Nous avons, nous, réussi à la faire d'une manière indirecte en recherchant l'action des substances phosphorescentes et fluorescentes sur la germination.

Dans une première expérience nous examinons l'action des

rayons rouges très peu intenses fournis par un tube de Geissler. Ce tube est rempli avec de l'hydrogène chimiquement pur : il est placé dans une boîte obscure en face de graines en germination. Actionné par une petite bobine d'induction, il émet une lumière très peu intense mais extrêmement riche en rayons rouges de la région A B.

Dans ces conditions on voit en quelques heures la chlorophylle se former, les plantes placées du côté du tube poussent vertes, tandis que celles qui sont masquées par elles restent absolument blanches.

Ainsi cette fluorescence si faible d'un tube de Geissler à hydrogène, suffit pour développer la chlorophylle au moins aussi bien que la lumière diffuse du jour.

Pour examiner l'influence des rayons bleus placés vers la raie G, il nous a fallu un appareil un peu plus compliqué.

Nous avons choisi comme lumière faible la lueur bleue qu'émet le sulfure de calcium convenablement préparé, mais cette lueur n'est pas constante, elle ne dure que quelques minutes après l'exposition de la substance à la lumière. Afin que nos plantes fussent sans cesse sous l'action de cette lumière, nous avons adopté le dispositif suivant :

Dans un cadre A, sont placés des tubes plats fermés à la lampe et contenant le sulfure de calcium. Ce cadre glisse dans une rainure, et au devant de lui se trouve une boîte fixe B dont il forme une des parois. Par une déchirure de cette boîte, on aperçoit la plante en expérience. En glissant dans sa rainure le sulfure de calcium va s'illuminer au jour, puis il revient au devant de la boîte qu'il éclaire, va de nouveau s'illuminer, puis revient, et ainsi de suite si on entretient son mouvement alternatif. Comme il glisse très exactement contre la boîte, celle-ci ne reçoit pas d'autre lumière que la lumière phosphorescente du sulfure.

Nous réalisons le mouvement au moyen d'un appareil qui nous sert pour beaucoup d'autres recherches et qui a été déjà utilisé par M. Vesque dans des expériences de physiologie botanique.

Un vase de Tantale H est suspendu à une corde qui passe sur une poulie F, il est équilibré par un vase E rempli de mer-

cure. Quand, au moyen du tube G, le vase de Tantale se remplit, il augmente de poids et il s'abaisse en élevant le contre-poids E. Dès que le siphon du vase H s'amorce, ce vase se vide instantanément, il devient plus léger, le contre-poids l'emporte et redescend : le siphon de H se désamorce, le vase se remplit de nouveau et redevient plus lourd, puis il se vide et ainsi de suite.

On comprend facilement comment, grâce à la poulie de réflexion D, on peut faire que ce mouvement alternatif entraîne le va-et-vient du cadre A.

On a là un moteur très bon marché qui fonctionne indéfiniment, sans pouvoir se dérégler.

Grâce à cet instrumentation si simple, nous avons vu que les plantes en germination sont mises à la lumière à peine visible, mais très riche en rayons bleus, se remplissent de chlorophylle, tandis que celles pour qui cette lumière est masquée restent absolument étiolées.

En résumé :

1o Quand on retire de la lumière du jour les rayons rouges, la chlorophylle ne se forme pas et les plantes meurent (Bert).

2o Si par l'iode et le sulfure de carbone, on ne laisse arriver aux plantes que les rayons rouges, elles prospèrent et deviennent vertes (Regnard).

3o Si on place les végétaux en germination dans un spectre électrique, on voit que c'est dans le rouge d'abord puis dans le bleu, au niveau de la quinte des vibrations du rouge, que les plantes se développent le mieux (Bert et Regnard).

4o Enfin, si on met les végétaux en germination dans l'obscurité, mais en présence d'une lumière très faible et riche en rayons rouges et bleus (A B et G), on obtient la formation de la chlorophylle dans ces végétaux.

Note pour servir a l'histoire des dégénérations secondaires du pédoncule cérébral, par M. Ch. Féré.

Pendant longtemps on a admis que les dégénérations pédonculaires consécutives aux lésions cérébrales pouvaient seulement occuper le faisceau pyramidal, qui ne comprend que la partie moyenne de l'étage inférieur du pédoncule.

Ces dégénérations du faisceau pyramidal sont déterminées par des lésions occupant soit la capsule interne dans les deux tiers antérieurs de son segment postérieur, soit les circonvolutions frontale et pariétale ascendantes et le lobule paracentral, soit encore les parties du centre ovale intermédiaire à ces deux régions.

Toutefois, M. Charcot (1) a reconnu que les lésions de la partie antérieure de la capsule peuvent déterminer une dégénération du faisceau interne du pédoncule, et M. Brissaud (2) ajoute : « lorsque le pédoncule cérébral est dégénéré dans la partie la plus interne, l'altération correspondante de la capsule intéresse la partie la plus antérieure et la plus interne du segment antérieur ». Nous pouvons dire en outre, d'après un certain nombre de faits observés par nous depuis deux ans à la Salpêtrière, que ce faisceau interne peut encore être trouvé dégénéré en conséquence de lésions superficielles comprenant une plus ou moins grande étendue de l'écorce de la région fronto-temporale, qui ne concourt pas à la dégénération du faisceau pyramidal. Nous reviendrons ailleurs en détail sur quelques-uns de ces faits.

Il faut remarquer que si cette dégénération du faisceau pédonculaire interne en rapport avec les lésions antérieures du cerveau a pu échapper à d'excellents observateurs, si elle a pu être considérée comme rare, puisque M. Brissaud n'en rapporte que trois exemples, c'est qu'elle est moins facile à constater que celle du faisceau pyramidal. Il est certain, en effet, que les dégénérations du faisceau interne sont de beaucoup moins importantes et que dans un certain nombre de cas, si on examine seulement la surface inférieure du pédoncule, on peut la trouver complètement saine, alors qu'il existe une lésion même étendue du segment antérieur de la capsule interne ou des circonvolutions frontales.

Il n'était guère probable cependant que des lésions identiques pussent avoir des conséquences différentes. On pouvait

(1) Charcot : *Leçons sur les localisations dans les maladies du cerveau et de la moelle épinière*, p. 221.

(2) Brissaud : *Rech. anat. et phys. sur la contracture permanente des hémiplégiques*, 1880, p. 31.

soupçonner que, dans le cas où la dégénération n'était pas constatée, elle était dissimulée. C'est ce qui arrive, en effet, pensons-nous.

On se fait en général une idée un peu trop schématique de la constitution du pied du pédoncule cérébral et nous croyons que c'est cette circonstance qui a fait passer inaperçues un certain nombre de dégénérations secondaires, principalement celles du faisceau interne.

A. — Ordinairement, en effet, le pédoncule qui, vu par sa face inférieure, présente la forme d'un tronc de cône à sommet postérieur, est constitué par des faisceaux de fibres qui se dirigent *en convergeant* vers la protubérance, sans qu'aucun faisceau semble recouvert par le faisceau voisin.

M. Brissaud décrit une division en trois faisceaux principaux dont le médian ne serait autre chose que le faisceau pyramidal ; cette disposition se rencontre quelquefois, mais elle est assez rare.

Quand le pédoncule se présente sous cet aspect, classique en quelque sorte, les dégénérations secondaires, pour peu qu'elles soient considérables, offrent la forme d'un trapèze allongé dans le sens du pédoncule et dont le plus petit côté correspond à la limite supérieure du pont de Varole.

B. — Assez souvent, les fibres pédonculaires offrent une direction un peu différente ; les fibres superficielles externes se dirigent plus obliquement en dedans, tandis que les internes suivent leur direction ordinaire, et ces dernières se trouvent plus ou moins recouvertes à leur partie inférieure. Dans ces cas, la dégénération se présente sous la forme d'un triangle dont le plus grand côté est en dehors et dont le sommet, dirigé en bas, ne descend quelquefois qu'à moitié de la hauteur du pédoncule ou même moins.

La même forme de la dégénération ne peut se rencontrer dans le cas de conformation commune du pédoncule que si la lésion primitive est très limitée.

C. — Enfin il n'est pas très exceptionnel de voir les fibres pédonculaires externes, d'abord bien régulièrement groupées

à leur place dans leur premier tiers ou dans leur moitié supérieure, se dévier en dedans en formant un *faisceau en écharpe* ou *arciforme* qui contourne plus ou moins obliquement la face inférieure du pédoncule, pour se porter tout à fait sur son bord interne. Quelquefois même ce faisceau arciforme affecte une direction presque transversale, de telle sorte qu'il constitue une sorte d'*avant-pont*. Il n'est pas sans intérêt de remarquer que cette variété anatomique est rarement symétrique.

Ces différentes dispositions des fibres pédonculaires superficielles sont de nature à faire comprendre comment il peut arriver que le faisceau interne, qui correspond aux fibres du segment antérieur de la capsule et à la région antérieure de l'écorce du cerveau, soit plus ou moins complètement recouvert et dissimulé par les fibres externes. Et, de ce que, dans un cas de lésion du cerveau siégeant dans la région que nous veuons de désigner, on ne trouve pas de dégénération à la surface du pédoncule, il ne faut pas en conclure trop vite que la dégénération n'existe pas ; elle peut être seulement cachée. C'est ce que prouve un fait que nous avons observé récemment : il existait un ramollissement ancien comprenant toute l'épaisseur du segment antérieur de la capsule à sa partie moyenne ; la surface du pédoncule était complètement intacte ; mais sur la coupe transversale faite un peu au-dessus de son insertion protubérantielle, on voyait, immédiatement au-dessous du locus niger un triangle grisâtre, présentant tous les caractères des colonnes de dégénération secondaire et que nous avons pu suivre sur plusieurs coupes successives. Ce triangle, dont la base était appliquée contre le noyau noir de Sœmmering, offrait un sommet aigu arrivant presque à l'affleurement de la surface inférieure du pédoncule, un peu en dehors de son bord interne.

Nous avons observé 18 fois la dégénération partielle du faisceau pédonculaire interne. Dans huit autres faits, des lésions cérébrales de même siége (segment antérieur de la capsule, ou circonvolutions frontales) ne nous avaient pas paru accompagnées de dégénération secondaire ; mais le pédoncule n'avait pas été étudié minutieusement sur des coupes transversales : par conséquent il n'est pas certain que la



dégénération manquait, puisqu'il est avéré qu'il existe, en outre des *dégénérations superficielles*, des *dégénérations profondes*. Nous pouvons donc conclure que les dégénérations secondaires du faisceau interne du pédoncule sont de beaucoup plus fréquentes qu'on ne le croit généralement ; mais dans un certain nombre de cas, il faut les chercher. Nous nous réservons de revenir sur quelques faits qui peuvent démontrer leurs conséquences cliniques.

ACTION PHYSIOLOGIQUE DE LA PICOLINE ET DES β-LUTIDINE DE LA CINCHONINE ET DE LA BRUCINE, par MM. ŒCHSNER DE CONINCK et PINET.

(Travail du Laboratoire de M. Vulpian présenté par M. Bochefontaine.)

I. PICOLINE.

La picoline a été découverte par Anderson dans l'huile animale de Dippel. Cette base appartient à la série pyridique; on sait que certains termes supérieurs de cette série (les collidines) se rapprochent par leur composition de la cicutine dont elles ne diffèrent que par quatre atomes d'hydrogène en moins. La picoline est en outre l'isomère de l'aniline. A ces titres divers, il était important de faire bien connaître ses propriétés physiologiques.

Le docteur Mackendrick (Association française pour l'avancement des sciences, 1877, p. 351) a étudié l'action toxicologique de la picoline. Suivant cet auteur, la base et ses sels ont une action très peu marquée. Mais il est probable qu'il a expérimenté avec un mélange ou avec une base impure.

La picoline dont nous nous sommes servis dans nos expériences était pure. A l'état de pureté, cette base comme on le voit par l'échantillon que nous présentons à la Société, constitue un liquide parfaitement limpide, mobile, très réfringent, bouillant tout entier à 133-134°. Elle est douée d'une odeur forte, pénétrante, tout à fait particulière. Les vapeurs, dangereuses à respirer, produisent de l'engourdissement cérébral et il faut les condenser avec le plus grand soin lorsqu'on la distille.

Les phénomènes cérébraux qu'éprouvent les personnes qui

respirent les vapeurs de la picoline indiquent déjà que cette substance possède une action assez marquée sur l'organisme humain. Il était donc intéressant d'étudier par des expériences sur les animaux les propriétés physiologiques de la picoline. Nous avons fait cette étude sur des grenouilles, nous proposant de la continuer sur les différents animaux qui se trouvent à la disposition des expérimentateurs dans les laboratoires.

Sur une grenouille du poids de 30 grammes, une dose de 75 milligrammes introduite sous la peau amène un engourdissement complet suivi de retour à la vie au bout de 24 à 30 heures. Une dose double, c'est-à-dire de 15 centigrammes détermine la mort de ces batraciens.

Expérience I. — Si l'on injecte sous la peau de la patte d'une grenouille de moyenne taille 4 centigrammes de substance pure, il se produit d'abord de l'irritation locale. Puis après un temps variant de 10 à 15 minutes l'animal s'engourdit et reste, au bout de 15 à 20 minutes, absolument immobile sur le dos.

Le pincement d'un membre détermine des mouvements dans ce membre. Ces mouvements sont très faibles.

Si l'on vient à prendre le sciatique dans le membre opposé à celui ou l'injection a été faite, et si, avec la pince de Pulvermacher, on excite le bout central du nerf coupé, puis le bout périphérique, voici ce qu'on observe :

L'électrisation du bout central ne donne rien ;

L'électrisation du bout périphérique donne des mouvements, mais très affaiblis, dans le membre correspondant ;

Les muscles répondent aux excitations électriques ;

La respiration est ralentie et modifiée dans son système ;

Le cœur bat 13 fois au quart de minute ;

L'animal revient bien *au bout* de 24 heures à peu près.

Expérience II. — On lie l'artère fémorale d'une grenouille moyenne, on injecte sous la peau de l'avant-bras 75 milligrammes de Picoline, au bout de cinq minutes l'animal s'engourdit. Plus tard la grenouille reste immobile sur le dos; quelques rares mouvements spontanés. 20 à 30 minutes après l'injection, l'animal ne présente plus aucun mouvement spontané et ne réagit plus contre les pincements. On prend le bout central et le bout périphérique du sciatique de chaque côté. On électrise le bout central du sciatique gauche. Il ne se produit aucun mouvement.

On électrise le bout périphérique, il se produit de vifs mouvements du membre correspondant (ce qui n'a rien d'étonnant, la crurale étant liée, la substance n'a pas pénétré). On prend alors le bout périphérique du sciatique droit, et on l'électrise, il se produit quelques faibles mouvements dans le membre correspondant.

Le cœur bat 11 fois au quart de minute.

La respiration est plus lente pendant 20 à 30 ", l'animal ne fait aucun mouvement respiratoire, puis surviennent deux ou trois respirations rapides, et le mouvement respiratoire s'arrête de nouveau.

Si au lieu de lier le fémorale, on lie l'iliaque primitive, on observe les mêmes phénomènes.

Nous concluons de ces expériences, qui ne sont que le résumé de beaucoup d'autres et qui ont été contrôlées par M. Bochefontaine, que : la picoline introduite sous la peau, chez la grenouille, agit sur le système nerveux central et un peu sur les nerfs périphériques ; elle abolit le pouvoir excito-moteur des centres nerveux ; elle diminue l'excito-motricité du système nerveux périphérique. Cette base rapproche ainsi de la cicutine , d'après les expériences de M. Bochefontaine.

Nous ne partageons donc pas l'opinion du docteur Mackendrick (Associat. française pour l'avancement des sciences 1877, page 351.) qui décrit la picoline comme ayant une action peu marquée sur l'organisme animal.

Quand on soumet la grenouille à l'action des vapeurs de picoline on obtient des résultats différents comme le prouve l'expérience suivante :

Expérience III. — On introduit la grenouille sous une cloche dans laquelle se dégagent des vapeurs de Picoline.

Au bout de cinq minutes, l'animal est immobile; il ne présente que de faibles mouvements.

Bientôt (au bout de dix minutes) la grenouille ne présente plus aucun mouvement.

La respiration, d'abord accélérée, devient plus lente et plus difficile, et bientôt la région glottique, ne présentant plus aucun mouvement est fortement déprimée.

L'animal étant retiré de l'appareil au bout d'une heure, on prend le sciatique et on électrise les deux bouts de ce nerf. L'excitation du bout central ne produit aucun mouvement de l'animal.

De même si l'on excite le bout périphérique.
L'animal meurt dans la nuit.

Sans doute ici les vapeurs très pénétrantes de la picoline ont imprégné la peau et les tissus sous-jacents, par conséquent elles ont agi sur les muscles peut-être même sur les extrémités terminales musculaires des nerfs et leur ont enlevé leurs propiétés.

Sur les cobayes, l'injection sous-cutanée, de 3 cent. cubes de solution de Picoline a 1|5, c'est-à-dire 0,6 grammes, produit au bout de 15 à 25 minutes, d'abord des phénomènes d'un léger engourdissement; puis cet engourdissement s'accentue et devient bientôt complet ; l'animal, s'affaisse sur le côté. Mais les animaux sont généralement emportés par un phlegmon diffus causé par l'injection, après être revenus à l'état normal.

Sur le chien 6 et 8 décig. de même substance (même solution) en injection sous-cutanée ne produit aucun effet marqué, sauf des signes d'irritation locale assez intense.

Sur un chien de moyenne taille du poids de 11 kilog. l'injection intra-veineuse de 10 gr. d'une solution à 4 0|0 détermine très rapidement de la salivation qui devient très abondante, si l'on contiuue l'injection.

Cinquante grammes injectés de cette façon, soit 2 grammes de substance, ne produisent qu'un engourdissement passager ; mais 100 grammes engourdissent assez fortement l'animal, qui meurt la nuit sùivante.

A l'autopsie, les centres nerveux sont fortement congestionnés.

La salivation n'est pas due à l'action propre de la substance sur les glandes salivaires, ce n'est pas une substance sialagogue. En effet sur un chien de poids moyen curarisé on introduit dans chaque canal de Wharton une canule salivaire et on coupe le lingual gauche. On injecte dans la veine saphène jusqu'à 1 gr. de substance en solution à 2 0|0.

Il ne se produit rien.

II. β-Lutidine de la Cinchonine et β-Lutidine de la Brucine.

La β-lutidine dérivée de la cinchonine et celle dérivée de la brucine appartiennent à la série pyridique comme la picoline,

dont elles sont l'homologue immédiatement supérieur. Les lutidines sont isomériques avec les toluidines ; elles prennent naissance lorsqu'on distille la cinchonine ou la brucine avec un excès de potasse caustique.

Les lutidines dont nous nous sommes servis dans nos expériences étaient chimiquement pures ; elles avaient été conservées pendant le même temps dans des matras scellés et s'étaient colorées en jaune sous l'action de la lumière, propriété qui est commune à toutes les bases de la série pyridique. Nous ajouterons qu'elles étaient séparées des isomères qui se forment en même temps qu'elles dans la réaction de la potasse sur la cinchonine et sur la brucine.

2o β.-*Lutidine de la Cinchonine.* — Si l'on injecte sous la peau d'une grenouille de moyenne grosseur, deux gouttes de substances pure, il se produit d'abord une irritation locale assez vive. Puis après un espace de temps variant de cinq à dix minutes, l'animal s'engourdit sensiblement ; l'engourdissement est absolu au bout de 20 à 30 minutes. Les mouve- respiratoires et cardiaques sont très affaiblis.

Dans ces conditions si l'on prend le bout périphérique et le bout central du sciatique droit, voici ce q'uon observe, l'animal était bien engourdi :

L'excitation du bout central du nerf ne donne lieu à aucun mouvement.

L'excitation du bout périphérique ne donne lieu à aucun mouvement dans le membre correspondant, si l'exploration est faite au bout d'un temps suffisamment long après l'injection (Il faut en moyennne de quatre à cinq heures pour que les nerfs périphériques soient pris. Les muscles se contractent sous l'influence électrique.

Au bout de 24 heures, l'animal est encore absolument engourdi.

Le cœur bat 8 fois au quart.

Le mouvement respiratoire est inappréciable.

Si, sur cet animal on prend le sciatique et si on excite le bout central, puis le bout périphérique du nerf, il ne se produit aucun mouvement.

Sur une grenouille, on lie l'artère fémorale droite, aussi

haut que possible et l'on injecte 2 gouttes de substance pure dans le membre antérieur.

L'animal étant suffisamment engourdi, on prend le sciatique de côté lié, l'excitation électrique du bout périphérique donnera les contractions assez vives dans le membre correspondant.

L'excitation du bout périphérique du côté opposé ne donnera lieu à aucun mouvement.

La β-Lutidine de la cinchonine agit donc rapidement sur le système nerveux central en abolissant son pouvoir excito-moteur.

Elle agit sur le système nerveux périphérique en diminuant d'abord et en abolissant plus tard le pouvoir excito-moteur des nerfs.

β-Lutidine de la Brucine. — On injecte deux gouttes de substance pure sous la peau du membre antérieur d'une grenouille, l'artère fémorale gauche étant liée aussi haut que possible.

Au bout de cinq minutes l'animal est assez fortement engourdi Au bout de 10 minutes, l'engourdissement est complet. L'animal ne réagit pas du tout contre les excitations mécaniques. Les mouvements respiratoires sont arrêtés. Le cœur bat très faiblement et très lentement.

L'électrisation du bout central des nerfs sciatiques, ne donne lieu à aucun mouvement. Il s'en produit au contraire dans le membre correspondant en excitant le bout périphérique.

Les muscles réagissent peu contre l'électricité.

Si on excite le bout central, puis le bout périphérique du sciatique du côté opposé au côté lié, il ne se produit aucun mouvement. Les muscles ne se contractent pas sous l'influence de l'électricité.

Tous les animaux sont morts dans la nuit.

Nous concluons des expériences faites que la β-Lutidine de la Brucine agit plus énergiquement que la β-Lutidine de la cinchonine ; de plus, elle agit sur le système nerveux central et périphérique en abolissant l'excito-motricité.

Elle diminue aussi la contractibilité musculaire.

INDÉPENDANCE DES CONTRACTIONS DE L'UTÉRUS PAR RAPPORT AU SYSTÈME CÉRÉBRO-SPINAL, par M. J. DEMBO, de Saint-Pétersbourg (1).

Depuis Haller et Gall jusqu'à nos jours, la science a fourni une énorme quantité de recherches expérimentales, ayant pour but de reconnaître les centres de l'utérus et leurs nerfs moteurs; d'autre part, des observations cliniques sont venues à l'appui d'innombrables hypothèses sur ce sujet.

Il n'existe, pour ainsi dire, pas un point dans le système cérébro-spinal où l'on n'ait cru trouver des centres servant à faire contracter l'utérus, par voie directe ou réflexe.

Si l'étude des contractions utérines possède une littérature très riche, elle n'est pas moins remarquable par l'incessant conflit de faits contradictoires qu'elle présente.

Pour Gall, Serres, Valentin et Spiegelberg, le centre des contractions utérines est dans le cervelet, pour Kilian, MM. Oser et Schlesinger, il se trouve dans le bulbe, pour Budge dans l'un et l'autre.

MM. Kehrer, Cyon, Scherschewsky, Röhrig et Brachet croient tous le voir dans la moelle épinière, mais l'un d'eux, Kehrer, tient pour la région lombaire, tandis que conclut que ce centre principal a son siège au niveau de la 10e vertèbre dorsale.

MM. Frankenhauser, Obernier affirment que les centres principaux sont dans le système du grand sympathique, Frankenhauser le cherche dans le plexus aortique, Obernier au contraire dans la région lombaire de ce nerf.

D'autres expérimentateurs : MM. Spiegelberg, Korner, veulent que de tous les points de la moelle épinière (Spiegelberg y compris le cerveau) on puisse faire contracter l'utérus.

Enfin, MM. Schetschenoff, Reiman, Rein et aussi Calliburcès prétendent que l'utérus possède, lui-même, des centres indépendants.

(1) Travail du laboratoire de pathologie expérimentale et comparée de la Faculté de médecine de Paris.

En présence d'une telle divergence d'opinions sur ce sujet, on pourrait admettre :

1o Que l'utérus des animaux de certaines espéces, et même d'une espèce donnée ne se comporterait pas toujours d'une manière identique sous l'influence de l'excitation du centre, que les résultats de l'excitation ne sont pas les mêmes aux différentes époques de la vie, enfin que l'utérus aurait des contractions spontanées et les auteurs auraient été induits en erreur par ces contractions, indûment attribuees par eux à l'excitation du prétendu centre ;

2o Qu'il existerait dans toutes les parties du cervelet et de la moelle épinière des centres de contractions utérines ; que les uns sont constants, que les autres sont irréguliers ;

3o Enfin que l'utérus, comme le cœur, possèderait dans ses parois ou dans ses annexes, des centres propres ; en conséquence, il serait capable de remplir en partie ses fonctions en dehors de toute influence du système cérébro-spinal.

Cette dernière proposition deviendrait de plus en plus vraisemblable d'aprés les expériences dans lesquelles MM. Golz, Kabiersky, etc., ont détruit partiellement la moelle épinière et celles dans lesquelles M. Rein a pratiqué section des nerfs sacrés et du plexus aortique, aussi bien que d'après diverses observations cliniques par lesquelles on voit que les femmes atteintes de différentes maladies de la moelle épinière avec paralysie de la vessie et du rectum peuvent accoucher naturellement.

Afin de résoudre cette question, j'ai cru nécessaire de procéder par voie expérimentale pour :

1· Chercher s'il n'existe pas dans l'utérus des points ou des régions dont l'excitation directe par les courants électriques provoque des contractions complètes de cet organe

2· Dès que ces régions seraient trouvées, démontrer leur indépendance : autrement dit, établir qu'en les exitant on obtient la contraction de l'utérus entier, lorsqu'il est soustrait à l'influence du système cérébro-spinal et même lorsqu'il est complètement enlevé de l'animal.

Cette dernière méthode de recherches n'a été suivie par aucun auteur, du moins à ma connaissance.

Pour atteindre mon but, j'ai entrepris des expériences sur des lapines, des chiennes, des chattes, des brebis, des génisses et des vaches.

Les animaux étaient tantôt curarisés, tantôt chloralisés, tantôt tués par une piqûre du bulbe, tantôt enfin « *saignés à blanc.* »

Pour comparer les effets du chloral et du curare, j'ai opéré parfois sur les animaux vivants.

L'utérus était toujours mis à nu.

L'appareil à chariot, dont je me suis servi est celui de Siemens et Halske à bobine à fil fin, activé par deux piles de Gaiffe au bioxyde de manganèse et au chlorure de zinc.

Pour le courant galvanique, j'ai employé l'appareil de Stöhrer, avec un rhéostat de Siemens, une boussole de Gaiffe et un commutateur.

Après des expériences sur plus de 120 animaux, je suis arrivé aux conclusions suivantes :

1o Dans la paroi antérieure du vagin (inférieure, vésicale et principalement dans sa partie supérieure, il y a des régions dont l'excitation par le courant électrique provoque des contractions manifestes de l'utérus, surtout chez les lapines; tandis que l'excitation, dans les mêmes conditions expérimentales, soit de la paroi postérieure du vagin, soit du col, soit de l'utérus lui-même, ou certains points des ligaments larges, ne donne que des contractions locales, aux points excités et à une distance au delà de 2 à 3 centimetres. — Il n'existe pour ainsi dire pas de plus bel exemple de contraction des muscles lisses, que celles dues à l'excitation des régions susdites.

2o Le même effet s'obtient par le courant galvanique, de telle façon que le pôle négatif donne toujours des contractions plus manifestes que le pôle positif, et que les contractions de fermeture de K sont plus fortes que les contractions d'ouverture de A, de fermeture de A et d'ouverture de K (1).

3o Cette contraction peut être provoquée quelques heures après la mort de l'animal et deux heures et plus après que l'utérus a été enlevé complètement de l'animal, si cet organe

(1) K, catode; A, anode.

est placé dans du sérum sanguin ou dans une solution salée (Cl Na 0,6 %) à 35-40°.

4° De tous les animaux susdits, c'est l'utérus de la lapine qui est le plus excitable par le courant électrique et surtout un utérus vierge. Chez ces animaux, il suffit parfois d'un courant de 0m,30 de distance des bobines pour produire l'effet voulu. L'utérus des chiennes et des chattes est moins excitable et parfois surtout sur de vieux animaux, leur excitabilité par cet agent devient nulle.

5° Les lapines possèdent deux utérus tout à fait distincts par le rapport au système nerveux : les électrodes portés sur la paroi antérieure à gauche ou à droite ne donne que des contractions de l'utérus correspondant, tandis que l'utérus opposé est en repos.

6° Dès la première période de la grossesse, l'utérus devient de moins en moins excitable par l'agent électrique, pour retrouver un peu plus d'excitabilité pendant le travail. Tout au contraire, l'agent thermique a sur l'utérus, pendant la grossesse, une action plus énergique que dans l'état de vacuité.

7° L'utérus d'un très jeune animal — surtout d'une très jeune lapine, — peut — contrairement à l'opinion de certains physiologistes, — fournir, si l'on excite les mêmes régions susdites, des contractions assez vives.

8° Je n'ai pu remarquer de différence sensible dans l'énergie des contractions utérines provoquées par excitation directe de ces régions : et cela que les animaux soient curarisés ou chlorolisés — la dose de curare ou de chloral n'étant pas trop forte — ou qu'ils ne soient pas narcotisés du tout. Au contraire, le curare à forte dose a une influence sur les muscles lisses de l'utérus : il diminue l'énergie de leurs contractions, ce dont j'ai pu m'assurer en injectant peu à peu du curare dans la veine jugulaire. Cette influence est plus efficace sur l'utérus d'un jeune animal.

9° La cause de la divergence d'opinion des auteurs doit être cherchée dans la différence des méthodes appliquées à leurs expériences et des milieux où ils ont expérimenté. — Il est vraisemblable que quelques-uns des expérimentateurs ont attribué à l'effet de l'excitation de la moelle épinière les

contractions utérines, provoquées soit par une différence entre la température du milieu et celle de l'utérus, soit par une action mécanique directe quelconque, comme par exemple le frottement.

Le fait que l'utérus se contracte plus énergiquement et plus constamment par l'excitation de la paroi vaginale que par l'excitation directe de l'utérus même, n'est indiqué par aucun auteur. Bien plus, il résulte de mes expériences que « les contractions de l'utérus sont tout à fait indépendantes du système cérébro-spinal » ; que l'utérus doit posséder dans ses annexes des centres propres. Il faut chercher ces centres — j'ai insisté sur ce point dans une récente communication faite à l'Académie des sciences — dans la paroi antérieure du vagin.

Bien que les contractions utérines soient indépendantes en elles-mêmes du système cérébro-spinal, on ne saurait nier l'influence que peut avoir l'émotion sur l'énergie des contractions. Nous en avons assez de preuves dans beaucoup d'observations cliniques : pendant la guerre ou pendant les révolutions on observe très souvent des avortements. Scanzoni cite une énorme quantité d'avortements pendant la révolution à Prague. J'ai eu l'occa-sion, pour ma part, de constater deux cas d'avortement suivant immédiatement de fortes émotions.

Nous connaissons maintenant des régions dont l'excitation peut toujours provoquer des contractions de l'utérus : nous pouvons donc vérifier les assertions de quelques physiologistes, qui soutiennent que l'utérus d'une jeune lapine ne possédant pas assez de fibres musculaires, ni peut-être de nerfs,ne peut donner de véritables contractions.

M. Cyon rapporte toutes les contractions produites chez ces jeunes animaux à des actions vaso-motrices et leur donne le nom de « Steifung und erblossung » que nous pourrions traduire par « raidissement et pâlissement de l'utérus ». Ces effets, selon l'auteur, n'ont rien de commun avec les véritables contractions produites par l'action des muscles mêmes!

Des expériences très nombreuses faites sur des lapines, depuis l'âge d'un mois jusqu'à celui de la puberté, m'ont conduit à des conclusions tout opposées.

Il est indiscutable que, dans certains cas, les effets vaso-

moteurs sont parfaitement possibles ; mais il serait difficile d'expliquer par cette action les phénomènes de contractions tétaniques de l'utérus.

A l'appui de mon opinion il me suffira d'ajouter que dans des conditions identiques on obtient, par l'excitation de la paroi antérieure du vagin, des effets identiques : et cela aussi bien lorsque la circulation est normale, que lorsqu'on a enlevé l'utérus de l'animal tué par « saignée à blanc ».

Kehrer (*loc. cit.* p. 21) a démontré l'existence, dans les fibres musculaires d'une très jeune lapine, de cellules douées de toutes les propriétés des muscles lisses. Il est d'avis même que les contractions de l'utérus chez une jeune lapine non adulte sont aussi énergiques que celles des intestins (*loc*) *cit.* page 23).

Cet avis est partagé par Frommel.

Quant aux contractions spontanées de l'utérus, admises par beaucoup d'auteurs, je ne veux pas ici entrer dans le détail de la question ; j'ai donné mes conclusionsà ce sujet, dans une communication adressée à l'Académie des sciences (1).Je dois dire, cependant, que d'après mes études sur l'excitation de l'utérus par différents agents, il n'existe pas de contractions spontanées proprement dites; que toutes les contractions spontanées des auteurs sont dues aux actions soit thermiques, soit mécaniques, par lesquelles l'utérus est très facilement excitable.

Du moment où je crus avoir établi l'indépendance de l'utérus par rapport au système cérébro-spinal, il me fallut rechercher dans quelle couche du vagin sont placés les centres nerveux de l'utérus. Se trouvent-ils dans la couche péritonéale, dans le tissu conjonctif, dans la couche musculaire, ou bien dans la muqueuse ?

Déjà il me fallait admettre comme résultat de mes expériences, que ces centres sont vraisemblablement situés, ou dans la séreuse, ou bien entre cette membrane et la couche musculaire : dans les cas où j'ai cru — sur des lapines qui

(1) Dembo. Comptes rendus de séances de l'Académie des sciences, t. XV, n. 25, p. 1294, 1882.

avaient déjà porté — réussir à disséquer le péritoine de la couche musculaire du vagin, l'excitation électrique de cette lamelle péritonéale a provoqué des contractions énergiques des deux utérus ; les électrodes portés directement sur les autres couches musculaires n'ont donné que des contractions très faibles.

Depuis quelque temps déjà, j'avais tenté de trouver la confirmation anatomique des phénomènes susdits : je m'étais appliqué en vain à trouver des ganglions dans les régions où mes expériences physiologiques m'en faisaient soupçonner l'existence (1), autrement dit, dans la partie peritonéale du vagin.

Il faut croire qu'il y avait dans ma technique histologique quelque insuffisance ; car ces jours derniers enfin, en employant une des méthodes indiquées par M. Ranvier pour appliquer le chlorure d'or à l'étude des nerfs et des ganglions, j'ai pu constater — sans pouvoir encore donner actuellement une description détaillée — qu'il existe dans l'épaisseur de la partie supérieure péritonéale de la paroi antérieure du vagin, de nombreux groupes ganglionnaires de différentes dimensions (quelques-unes à une centaine de cellules et plus).

Je suis heureux de pouvoir soumettre à la Société de Biologie quelques préparations obtenues par la méthode que je viens d'indiquer.

Je me réserve d'exposer prochainement, avec les détails qu'ils comportent, tous les faits concernant ce travail et de donner la description histologique de ces ganglions.

Ce travail a été fait au laboratoire de M. Vulpian, plusieurs expériencees ont été faites aussi chez M. Stricker, à Vienne. Les recherches histologiques — au laboratoire d'histologie du collège de France. — Les expériences sur des vaches, brebis, etc., ont été faites à l'abattoird e Grenelle.

(1) Dembo. Comptes rendus des séances de l'Académie des sciences, t. XV n. 25, p. 1294, 1882.

Index bibliographique des travaux cités dans cette note.

GALL. — Craniologie, decouvertes, nouvelles de Gall, 1805.

SERRES. — Anatomie comparée du cerveau, t. II, p. 601-813

VALENTIN. — De functionibus nervorum cerebrogium, pages 64, 65 et 153

SPIEGELBERG. — Experimentelle Untersuchung über die Nervencentren und die Bewegung der Geburt. Zeitschrift für Ration Medic, 1858, III Reihe II Bd.

KILIAN. — Zeitschrift für rat. Med. 1851 Bd X, page 100; 1852, II Reihe T. II, p. 1-30.

OSER ET SCHLESINGER. — Wiener medic. Iahrb. 1872, Heft I.

BUDGE. — Archives de Wirchow, t. XV, 1858. Zeitschrift für rat. Med 1864, III Reihe.

BRACHET. — Recherches expérimentales sur les fonct. du systéme nerveux. Paris 1839, t. I, p. 426.

KEHRER — Beitræge sur vergleichende und experimentelle Geburtskunde 1864, I Heft. Giessen. p. 1-48.

CYON. — Pflügers, Archiv. Bd VIII, p. 349.
Methodik der Physiologisch. Experiment. und vivesectionen, Giessen 1876, p. 26.

SCHERSCHEWSKI. — Dissertation, St-Petersbourg 1873.

RÖHRIG. — Archives de Virchow, t. 76, p. 1.
Centralblatt für Medic. Wissenschaft 1879, p. 668.

FRANKENHAUSER. — Ienaische Zeitschrift für Medic. Wissensch. 1864, Bd I, page 35. Die Nerven der Gebärmutter, Iena 1867.

OBERNIER. — Experimentelle Untersuchung ueber die Nerven der Gebærmutter, Bonn, 1861.

KOERNER. — Studien der Physiologischen Institut in Breslau 1865, Heft III, p. 1-50.

SCHETSCHENOFF. — Physiologie du systéme nerveux, St-Pétersbourg, 1866.

REIMANN. — Dissertation. Kieff 1869.

REIN. — Archives de Pflüger, t. XXIII, 1880, p. 68.

CALLIBURCES. — Comptes rendus, XLV, 1857, p. 1096.

FROMMEL. — Zeitschrift für Geburts kunde und Gynekologie Bd VIII 2 Heft Seite 205.

RANVIER. — Leçons d'anatomie générale. Appareils nerveux terminaux des muscles de la vie organique. 1880, Paris, pages 117 et 368.

SCANZONI. — Lehrbuch derGeburtshülfe, 1855.

OBSERVATIONS SUR L'AGAMONEMA COMMUNE, par M. L. FOURMENT.

Hâtivement créé par Diesing pour grouper divers Nématodes parasites des poissons, le genre *Agamonema* représente au point de vue taxonomique l'ensemble le plus disparate et le moins défendable qu'on puisse imaginer. Diesing même dut apprécier exactement sa valeur, car parmi les vingt-cinq espèces qu'on l'y voit rangées, il en est vingt qui figurent avec cette mention « species inquirendæ ».

On ne doit donc pas s'étonner de trouver, dans ce genre, tel type décrit sous deux ou trois noms différents, et l'on peut prévoir le moment où, les recherches se multipliant, le nombre des espèces d'*Agamonema* se trouvera considérablement réduit, tandis que certaines d'entre elles prendront place dans d'autres genres.

Dès maintenant, il est deux types : l'*Agamonema commune* et l'*Ag. capsularia*, qui paraissent se résumer en une seule et même espèce. Rappelons d'abord que l'*Agamonema commune* de Diesing ne semblait offrir pour cet auteur qu'une anatomie des plus douteuses; non-seulement il se borne à le mentionner sans diagnose parmi les « species inquirendæ »; mais de plus il l'indique en synonymie avec le *Gordius marinus*, avec le *Filocapsularia communis* et avec l'*Agamonema capsularia* lui-même.

Remarquons ensuite que chez les hôtes assignés par Diesing à ces deux *Agamonema* on ne trouve constamment que des vers possédant les caractères de l'*Agamonema capsularia*. Le fait est particulièrement facile à constater chez la Baudroie.

On est donc en droit de réunir ces deux types en une seule et même espèce dont la diagnose peut se formuler ainsi :

Agamonema commune;
Ag. capsularia;
et *Ag. commune Diesing*.

Corps effilé, blanchâtre, s'atténuant dans sa partie antérieure. Tête légèrement tronquée, portant de chaque côté un petit renflement et garnie à son extrémité d'une papille aiguë. Bouche ronde garnie de lèvres; tube digestif débutant par une partie étroite et musculeuse représentant l'œsophage, puis se renflant et conservant à peu près les mêmes dimensions durant tout son trajet, qui est sensiblement rectiligne; anus s'invaginant près de l'extrémité caudale. Celle-ci légèrement obtuse et munie d'un aiguillon de forme irrégulière.

Longueur du corps de 12 à 28 millimètres;

Largeur » de 0 millim. 3, à 0 millim. 05.

Si je crois devoir conserver à ce type le nom d'*Agamonema commune*, c'est pour rappeler sa fréquence chez beaucoup de poissons et surtout pour éviter de perpétuer une erreur que le nom d'*Ag. capsularia* a trop longtemps consacrée.

On se tromperait gravement, en effet, si l'on imaginait ces vers abrités constamment et fatalement par une capsule semblable à celle que l'on observe autour de divers Nématodes stagiaires; le fait est en réalité très-rare pour cette espèce et dans la plupart des cas on la trouve simplement pelotonnée dans un repli de la séreuse péritonéale sans qu'on découvre aucune trace de néoformation kystique. J'ai pu récemment encore constater le fait sur une centaine d'individus recueillis chez un *Lophius piscatorius*.

En examinant sous un assez fort grossissement (200/1) la région subcéphalique de l'*Agamonema commune*, on distingue deux tubercules émergeant symétriquement des champs latéraux et faisant une saillie très prononcée : ce ne sont pas, comme on pourrait le supposer tout d'abord, des papilles sensorielles comparables à celles qui ont été décrites chez divers types voisins; l'observation la plus attentive, aidée des réactifs les plus variés, n'y fait découvrir aucune trace de filets

nerveux, mais on parvient à distinguer, au-dessous de chacun de ces mamelons, une glande, en forme d'amphore se continuant par un court canal jusqu'au sommet du mamelon où débouche cet organe qui doit être rangé parmi les glandes cutanées.

Un autre appareil de sécrétion plus volumineux et plus intéressant se trouve annexé à la partie terminale du rectum. En ce point, sur les bords mêmes de l'orifice anal, se voient deux grosses glandes symétriques, pluricellulaires, pyriformes et débouchant à l'anus par de courts conduits excréteurs. Leur contenu brunâtre semble se rapprocher par ses réactions de la guanine et des corps analogues, autant du moins qu'on en peut juger par les résultats d'une observation toujours difficile sur des organes de semblables dimensions.

Ces glandes présentent un intérêt spécial pour l'anatomie comparée des Nématodes. On sait, en effet, que chez ces Helminthes, les glandes anales (qu'il ne faut pas confondre avec les glandes rectales de l'*Ascaris megalocephala*, etc.), sont assez rares. Macalister les a fait connaître chez quelques espèces (1) où elles se montrent avec les mêmes caractères que chez l'*Agamonema commune*, l'auteur anglais n'hésite pas à les assimiler aux tubes malpighiens des Insectes, rapprochement qui est peut-être prématuré mais que semble justifier, en une certaine mesure l'étude du produit de ces glandes chez l'*Agamonema*.

A l'état stagiaire, ce parasite montre fréquemment des organes sexuels nettement ébauchés et qui se présentent même parfois sous l'aspect de longs tubes, réfringents, à contour granuleux, placés au-dessous du canal digestif; chez les futures femelles on voit même cet appareil se terminer à l'orifice vulvaire, qui commence à s'indiquer dans la région céphalique.

Le fait est d'autant plus important que durant longtemps on a regardé les Nématodes stagiaires comme constamment agames. Les deux termes étaient même considérés comme identiques et se trouvaient employés indifféremment. A mesure

(1) *Annals and Mag. of. nat. History* 1865.

qu'elles se multiplient, les recherches obligent à modifier la loi que l'on avait cru pouvoir formuler à cet égard. M. Joannès Chatin a montré que la Trichine spirale, enkystée, possédait souvent des organes sexuels plus ou moins développés, M. Ed. Perrier a trouvé ces mêmes organes complètement constitués dans la même période du cycle évolutif chez le *Dionyx Lacazii* et l'on voit ici un nouvel exemple à rapprocher des précédents; cette particularité achève d'établir l'intérêt qui s'attache à l'étude de l'*Agamonema commune.*

Séance du 30 décembre 1882.

Présidence de M. Laborde.

Recherches sur l'inoculation du lupus,
par le Docteur H. Leloir.

Deux opinions contraires se trouvent en présence au point de vue de la nature du lupus.

Pour les uns, cette affection cutanée est une tuberculose locale. C'est l'opinion des anatomo-pathologistes allemands Friedlænder et Kœster, dit M. le Docteur Besnier. Le lupus présente, en effet (et j'y ai insisté suffisamment avec le Docteur Vidal dans une récente communication sur le lupus) la plus grande analogie morphologique avec le tubercule (je veux parler du lupus tuberculeux).

Mais, ces preuves, simplement morphologiques, sont-elles suffisantes ? Un grand nombre de dermatologistes s'appuyant sur des faits cliniques nombreux (voir Vidal et Leloir, Société de Biologie, novembre 1882), se refusent à faire du lupus une tuberculose locale. Telle est l'opinion de MM. Hardy, Vidal, Pick, etc.

En présence d'opinions aussi contradictoires et aussi absolues (pour l'une ou l'autre desquelles je ne prends aucunement parti, je tiens à y insister), l'on a cherché la solution de la question dans l'expérimentation.

Les auteurs allemands (Kaposi, etc.), M. Kiener (Société médicale des hôpitaux, 1879), M. Vidal, et moi-même enfin (inoculations sous-cutanée du lupus sur 2 chiens et 6 cochons d'Inde en 1879, dans le laboratoire de pathologie expérimentale), nous avons, en vain, inoculé de différentes façons des produits lupeux sous la peau de différents animaux. Toujours les résultats obtenus ont été négatifs, jamais nous n'avons obtenu de tuberculose locale ou générale, amais non plus nous n'avons reproduit le lupus au point inoculé. Dans quelque cas, j'ai remarqué la formation d'un produit caséeux qui s'enkyste et finit par se résorber, là où j'avais inoculé sous la peau un morceau de lupus (Mes huit animaux de 1879 ont été suivis pendant deux ans).

Les récentes et belles recherches d'Hippolyte Martin, de Koch, de Cornil, ont démontré que lorsqu'on introduit dans la cavité péritonale des animaux, en particulier des cobayes, des produits tuberculeux il se produit d'une manière constante, pour ainsi dire, une tuberculose péritonéale débutant en général par la rate, généralisée le plus souvent au bout de 6 semaines, tuberculose péritonéale à laquelle succède au bout de 2 mois au plus une tuberculose pulmonaire des plus manifestes. J'ai pu moi-même vérifier ces faits sur des cobayes.

Je me suis donc dit que si le lupus est une véritable tuberculose locale, en me plaçant dans les mêmes conditions expérimentales que pour le tubercule, la réussite ou la non-réussite d'un nombre suffisant d'inoculations serait un argument capital au point de vue de la nature tuberculeuse ou non-tuberculeuse du lupus.

J'ai donc institué dans les laboratoires d'anatomie patalogique et de pathologie expérimentale de la Faculté, ainsi qu'à l'hôpital St-Louis, une série d'expériences. Les produits lupeux qui m'ont servi de matériaux ont été recueillis pour la plupart dans le service de mon cher maître M. le professeur Fournier.

Voici ma manière de procéder : J'excise sur un sujet atteint du lupus (biopsie) en pleine évolution et non traité, un morceau de peau de la grosseur presque d'un haricot. J'incise alors, d'après la méthode indiquée par H. Martin, sur la ligne

médiane la paroi abdominale d'un cobaye sur une longueur de 1|2 centimètre. J'enfonce aussitôt le morcean excisé dans la cavité péritonéale, et je fais 2 ou 3 points de suture profonde (couche musculaire) et 2 ou 3 points de suture superficielle. L'animal est ensuite replacé dans la loge et jamais jnsqu'ici il n'est survenu de péritonite. Dans un seul cas un de mes cobayes est mort 3 semaines après l'opération, d'obstruction intestinale causée par une péritonite adhésive au niveau du point opéré.

J'ai ainsi, depuis deux mois environ, inoculé une quinzaine de cochons d'Inde, tant avec du lupus tuberculeux qu'avec du lupus erythémateux. Trois d'entre eux sont morts, le premier, d'obstruction intestinale, trois semaines après l'opération, le deuxième a été tué par moi six semaines après l'inoculation, et enfin le dernier est mort cinq semaines après l'opération, probablement d'indigestion.

Aucun de ces animaux n'a présenté dans aucun de ses organes, qui ont été examinés avec le plus grand soin, la moindre trace de tuberculose, que dis-je, la moindre trace de péritonite chronique. Il existait bien au niveau du point inoculé un noyau de péritonite adhésive englobant dans son épaisseur le produit d'inoculation représenté dans deux cas par une masse caséeuse molle, enkystée et en voie de résorption.

Dans quelques cas j'ai injecté, d'après le conseil de mon cher maître M. Cornil, au moyen d'une seringue de Pravaz dans la cavité péritonéale des animaux, des produits lupeux broyés dans une légère quantité d'eau distillée additionnée d'un petit grain de chlorure de sodium. Jusqu'ici, à part les trois animaux précités et qui n'avaient pas été opérés d'après cette dernière méthode, aucun de mes cobayes n'est mort et tous paraissent être en excellente santé.

Qu'on me permettre d'insister encore un peu sur les précautions à prendre au point de vue de cette méthode d'inoculation du lupus qui n'a pas encore été employée par personne pour le lupus, que je sache du moins.

Il faut :

1° S'assurer que le sujet lupeux sur lequel on recueille le

produit d'inoculation est complètement indemne de toute tuberculose pulmonaire ou autre;

2° Il faut s'entourer de toutes les précautions antiseptiques ordinaires.

3° Il faut, comme l'a fait justement remarquer H. Martin, ne jamais placer dans des cages contaminées ou à côté d'autres animaux tuberculeux des animaux mis en expérience.

4° Prendre du lupus non traité et en voie d'évolution.

Pour pratiquer mes inoculations, j'ai préféré de beaucoup le cobaye aux autres animaux, les lapins se tuberculisant, en effet, tantôt sans qu'on en sache trop pourquoi, ou dans d'autres cas, les effets de l'inoculation tuberculeuse tardent beaucoup à se montrer chez cet animal. Le singe possède un péritoine par trop sensible. C'est d'ailleurs un animal qui, dans nos pays se tuberculise avec la plus grande facilité et bien inférieur au cobaye pour ce genre de recherches. Le cobaye au contraire, pour ce genre d'expérience, comme l'on montré les recherches de H. Martin, Koch et Cornil, à propos du tubercule, est de beaucoup le meilleur animal, que l'on puisse employer. Il ne se tuberculise ni trop facilement, ni trop peu, et chez lui, l'inoculation tuberculeuse intra-péritonéale produit des produits manifestes au bout d'un à deux mois au maximum.

Je me garderai bien de tirer la moindre conclusion d'un aussi petit nombre d'expériences, attendant un plus grand nombre de résultats négatifs ou positifs. En effet, que les résultats obtenus soient négatifs ou positifs, il serait téméraire de conclure d'un aussi petit nombre de faits. Il faudrait d'ailleurs rejeter complètement tout résultat positif qui n'aurait pas été obtenu en s'entourant des précautions précitées. Il serait en effet, impossible alors de lui appliquer cette phrase « Qu'un seul fait positif est préférable à cent faits négatifs. »

En somme, je le répète, je ne prends actuellement parti ni pour l'une, ni pour l'autre opinion, mais il se peut que mes nombreuses inoculations de lupus pratiquées dans les meilleures conditions expérimentales pourront devenir sous peu un argument sérieux au point de vue de la nature de cette affection,

Sur le pouvoir toxique des sels métalliques par M. le Dr James Blake (de Calistoga, Californie).

Dans une communication faite à la Société de Biologie, le 27 juin 1882 sur le pouvoir toxique des sels métalliques, M. Rabuteau m'a accusé de m'être attribué une loi qu'il a publiée en 1867. Il faut que M. Rabuteau ait tout à fait méconnu mes observations sur ce point pour m'avoir fait un tel reproche. Il y a une différence des plus importantes entre la loi publiée par M. Rabuteau et la loi que j'ai découverte, dont la plus tranchée est que la loi de M. Rabuteau est en désaccord parfait avec les données de l'expérience, pendant que la loi que j'ai publiée découle naturellement des faits observés en envisageant l'action toxique des sels de vingt-cinq métaux. Pour s'en convaincre, on n'a qu'à examiner la liste que je reproduis d'un mémoire qui a été présenté dernièrement à l'Académie des Sciences. La liste contient les métaux arrangés selon leur pouvoir toxique relatif déterminé par l'expérience; à droite on trouve la position relative qu'ils devraient occuper selon la loi de M. Rabuteau, où « les métaux sont d'autant plus actifs que leur poids atomique est plus élevé et que leur chaleur spécifi-est plus faible. »

Poids atomique —	Pouvoir toxique relatif selon l'expérience		Pouvoir toxique relatif selon la loi de M. Rabuteau
206	1	Or.	3
56	2	Fer (Fe_2O_3).	19
90	3	Rythium	12
140	4	Cer. (Ce_2O_3)	6
27	5	Aluminium..	21
147	6	Didymium	5
14	7	Glucinium	25
106	8	Palladium.	11
139	9	Lanthanum.	7
108	10	Argent.	10
231	11	Thorium.	1
195	12	Platine	4

140	13	Cer (Ce O_2).	6
136	14	Barium	8
112	15	Cadmium	9
206	16	Plomb.	2
85	17	Rubidium	14
63	18	Cuivre.	16
58	19	Cobalt.	17
58	20	Nickel.	18
55	21	Zinc	15
56	22	Fer (Fe O).	19
87	23	Strontium	13
40	24	Calcium	20
24	25	Magnésium	24
7	26	Lithium	26

Parmi ces vingt-quatre métaux, il n'y en a que deux qui par hasard occupent la place que leur assigne la loi de M. Rabuteau. Pour les autres, le désaccord entre sa théorie et les faits ne pourrait pas être plus prononcé; ainsi, le thorium qui, selon sa soi-disante loi, devait, comme agent toxique, occuper la première place, se trouve à la onzième; le plomb, qui serait dans la deuxième, se trouve dans la seizième et ainsi de suite. Cependant, en face de ces faits que j'ai publiés depuis bien des années, M. Rabuteau, a, non pas seulement formulé sa soi-disante loi, mais m'accuse, moi, de vouloir me l'attribuer.

Je vais maintenant rappeler quelques observations qui se trouvent dans le mémoire de M. Rabuteau, qui, comme il me semble, démontrent qu'il n'est pas du tout au courant de la littérature physiologique. En parlant du plomb, il le cite comme *cet agent toxique terrible*, cependant il a été démontré que le plomb peut être supporté à grandes doses sans être fatal. Dans des expériences que j'ai faites pour tâcher de localiser l'action de ce métal, des lapins ont pris jusqu'à 100 gr. d'acétate de plomb administré avec leur nourriture, avant de succomber. (Voyez Report of Bristol Association 1843). Quant au cuivre, il semble que quand il a publié son premier mémoire, en 1867, il ne savait pas que le pouvoir toxique de ce métal avait déjà été déterminé. En 1841, j'ai publié des expé-

riences qui ont démontré la vraie position de ce métal comme agent toxique, et je crois que déjà Orfila m'avait devancé, sinon pour le cuivre, au moins pour le plomb. Sans doute, dans les livres de cuisine, où le cuivre et le plomb sont cités comme des susbtances bien toxiques, c'est une réputatation qui les met en accord avec la loi de M. Rabuteau. Mais on verra en consultant la liste,que le plomb occupe la seizième place comme agent toxique parmi les métaux avec lesquels j'ai expérimenté. Il y a une autre remarque de M. Rabuteau qui démontre combien c'est facile de se croire inventeur de lois nouvelles quand on ignore ce qui a été fait par ceux qui nous ont devancés. Il dit : « La relation que j'ai établie est la première qui a » été signalée entre l'activité physiologique ou toxique d'un » corps et une propriété purement physique, telle que la cha- » leur spécifique. » Dans un mémoire lu devant la Société Royale de Londres en janvier 1841, la loi de l'influence de l'isomorphisme sur l'action physiologique a été publiée et comme l'isomorphisme est une propriété aussi physique que la chaleur spécifique, j'ai devancé M. Rabuteau à peu près de vingt ans, même en admettant que sa loi fût vraie ce qui n'est pas, comme je viens de le démontrer en rappelant les faits que j'ai publiés depuis bien des années et qui démontrent que cette loi est détruite par l'expérience.

Mouvements localisés produits par le passage des courants faradiques à travers le crane, chez le chien.

Par M. Orschansky. (Deuxième note.)

Travail du laboratoire de M. Vulpian.

Dans la séance du 2 décembre de la Société de Biologie, j'ai eu l'honneur d'exposer les premiers résultats de mes expériences sur l'excitation directe du crâne chez les chiens par le courant faradique, et j'ai montré qu'en appliquant l'un des électrodes sur certains points du crâne et l'autre sur la paroi postérieure du pharynx, j'ai obtenu quelquefois des mouvements localisés. Maintenant je désirerais attirer l'attention de la Société sur quelques conditions qui sont nécessaires pour obtenir ces mouvements.

1° Afin d'éviter dans ces expériences l'excitation du péricrâne et la diffusion du courant par ces tissus, il faut dénuder le crâne complètement.

2° Quand la surface du crâne est sèche, il faut employer un courant beaucoup plus fort pour obtenir les mouvements, et au contraire en humectant la surface osseuse, on obtient les mêmes mouvements avec des courants moins forts.

3° Plus la voûte crânienne est épaisse, plus le courant doit être fort pour provoquer les mouvements.

4° L'état des sutures, l'état plus ou moins avancé du degré de leur ossification joue un rôle dominant dans la production des mouvements. Ainsi, quand les sutures sont complètement ossifiées, le courant, même le plus fort, ne donne souvent aucun mouvement et réciproquement, plus les sutures sont prononcées, puis il est facile d'obtenir des mouvements avec des courants moins forts. Je me suis convaincu de ce fait en comparant après l'autopsie les crânes des chiens expérimentés.

Ainsi dans les cas où la suture coronaire est ossifiée complètement et la suture bifrontale est ouverte, on ne peut provoquer les mouvements qu'en plaçant l'électrode le long de la suture bifrontale.

Enfin, on obtient avec un courant plus faible ces mouvements en plaçant l'électrode sur la petite région où a lieu l'entrecroisement des deux sutures bifrontale et coronaire.

Voilà ce qu'on observe lorsque la surface du crâne est sèche et que les sutures seules sont humides. Mais quand la surface crânienne tout entière est humide, on peut provoquer les mouvements même à une certaine distance des sutures, mais en tous cas ce n'est que dans des limites assez étroites.

5° Quant à la localisation des mouvements, les résultats de mes recherches peuvent être résumés de la manière suivante :

a Quand la suture coronaire est complètement ossifiée et que la suture bifrontale est ouverte, on obtient en appliquant l'électrode sur la dernière, et surtout à la région de l'entrecroisement, des mouvements de la tête, lorsque le courant est plus fort.

b Lorsque la suture coronaire est peu prononcée, on obtient, en appliquant l'électrode sur sa partie latérale inférieure, une

contracture de l'extrémité antérieure du côté opposé. Une fois, j'ai observé qu'après une semblable contracture une attaque *d'épilepsie partielle* s'est produite du côté contracturé.

e Mais quand la suture coronaire est assez prononcée, on observe des mouvements de l'extrémité antérienre du côté opposé. Dans ce dernier cas, la direction de la suture coronaire joue aussi un certain rôle.

Ainsi la contraction localisée de l'extrémité opposée est la plus prononcée, quand cette suture a une direction verticale, c'est-à-dire passe à peu près au-dessus de la région motrice de l'extrémité antérieure. Mais on trouve assez rarement chez les chiens la direction verticale de la suture coronaire. Dans la plupart des cas, cette suture passe en avant et est inclinée.

En général, l'épaisseur de la voûte crânienne, l'état des sutures, le degré de leur ossification, et aussi leur direction varient chez les chiens d'une façon remarquable ; on peut le voir dans les quatre exemples que jai l'honneur de présenter à la Société.

6· Outre les mouvements localisés, nous observons dans nos expériences les phénomènes de la douleur et l'animal crie. mais quand l'animal est assez narcotisé, nous n'obtenons que les mouvements localisés ; les phénomènes de la douleur ne se manifestent pas.

En appliquant les deux électrodes sur les sutures mêmes non ossifiées, on obtient avec un courant assez fort, les phénomènes de la douleur mais pas de mouvements localisés. On en peut conclure que les phénomènes de la douleur ont leur origine dans l'excitation de la dure-mère, à la condition que le courant se diffuse à la surface (sous-crânienne) ~~sans pénétrer~~ trer dans la masse du cerveau.

7· Nous avons aussi observé tous ces mouvements localisés en appliquant l'un des électrodes sur la suture et l'autre sur un muscle mis à nu d'une extrémité postérieure. D'après cela nous pourrions conclure que les mouvements localisés ont leur origine dans l'excitation du cerveau, et qu'on ne peut pas les considérer comme des phénomènes réflexes du pharynx.

Je ferai remarquer que dans nos expériences, j'ai employé en général des courants d'intensité moyenne.

Les chiens que j'ai eu entre les mains succombaient dans l'espace de quatre à cinq jours, après avoir été expérimentés trois ou quatre fois, par suite d'inanition de narcotisation répétée et d'inflammation superficielle des tissus du péricrâne. L'autopsie a toujours montré une légère hypérémie du cerveau du côté excité par le courant; mais jamais je n'ai vu de traces d'inflammation cérébrale.

Dans les expériences où. en appliquant l'électrode du coté de la suture coronaire. on provoquait un mouvement très prononcé de l'extrémité antérieure opposée, l'autopsie a montré que cette partie de la sutnre coronaire correspondait au centre psycho moteur de cette extrémité.

En entreprenant ces recherches. je n'ai voulu que faire une analyse des conditions nécessaires pour localiser le courant appliqué au crâne, dans le cerveau, c'est-à-dire dans certaines régions cérébrales. Ces recherches montrent que si une telle localisation est possible dans quelques conditions expérimentales, elle doit être impossible dans les conditions normales. Car, comme dans les conditions physiologiques normales, le crâne est couvert de tissu humide traversé par une maille de vaisseaux, il est donc difficile de concentrer le courant sur un point donné du crâne; il est encore plus considérable chez l'homme à cause de la plus grande épaisseur des os du crâne et de l'agrandissement de la distance entre les centres psycho-moteurs et la suture coronaire (1 à 3 centimètres en arrière de la suture).

En général, la difficulté d'éliminer la diffusion du courant et l'excitation réflexe ou sensible, voilà ce qui empêche cette localisation dans les conditions normales.

Nous trouvons peut-être les conditions les plus favorables pour la localisation, dans certains cas pathologiques, par exemple chez les sujets léthargiques, chez lesquels la sensibilité est diminuée à un haut degré, tandis que l'excitabilité motrice est exagérée.

Au point de vue pratique, mes recherches montrent qu'il faudra appliquer l'électrode le long de la suture coronaire, lorsque l'on aura recours à l'électrisation péricranienne des malades atteints de lésions centrales.

Note sur les injections sous-cutanées d'iodure de potassium,

par M. Gilles de la Tourette.

En quittant l'hôpital de Lourcine à la fin du mois de novembre de l'année 1882, M. le Dr Gouguenheim dont nous étions l'interne, nous suggéra l'idée de pratiquer des injections sous cutanées d'iodure de potassium (1). Disons de suite que dès cette époque il ne rentrait pas plus dans la pensée de M. Gougnenheim que dans la nôtre, de remplacer par les injections hypodermiques, l'administration de cette substance par la voie buccale. Il s'agissait avant tout de savoir si ce médicament injecté sous la peau *était toléré et absorbé*; si on pouvait dans un volume restreint de véhicule injecter une quantité d'iodure suffisante pour produire des effets curatifs satisfaisants. Le choix d'une solution suffisamment concentrée et autant que possible facile à préparer s'imposait dès l'abord. M. Cannepin, interne en pharmacie du service, nous fit une solution dans l'eau distillée, telle qu'une seringue de Pravaz ordinaire, de la contenance d'un centimètre cube, renfermait exactement cinquante centigrammes d'iodure de potassium ; on remarquera de suite la concentration de cette solution qui fut *soigneusement neutralisée.*

Nous donnons ici le résumé de cinq observations que nous allons bientôt commenter.

obs. 1. M.M., 40 ans, salle Astruc, 24. — Syphilis de 3 ans.

2 *déc.*; 1 injection, seringue entière 3 ol. K I, partie supéro-externe de la cuisse gauche ; frictions avec le plat de la main au niveau de la piqûre qui est peu douloureuse.

4 *déc.*; Il est impossible de dire où la piqûre a été faite.

obs. 2. — L. Ch. 21 ans, Syphilis récente.

28 *nov.*; 1 injection seringue entière, partie supéro-externe de la cuisse gauche ; très timorée, crie même avant la piqûre.

29 *nov.*; au niveau de la piqûre existe une petite bulle noi-

(1) Nous ignorions à cette époque que ces injections avaient été pratiquées en Allemagne par MM, Eulenburg et Thierfelder, mais nous pensons qu'elles n'ont été encore en France l'objet d'aucun travail particulier.

râtre de la largeur d'une lentille, avec un peu de douleur et de rougeur périphériques.

30 *nov.*; toute trace de douleur a disparu.

1er *déc.*; La bulle percée, laisse écouler une gouttelette de liquide citrin.

5 *déc.*; toute trace de la piqûre a disparu.

OBS. 3 — G. L., 19 ans, salle Astruc, 41; syphilis d'un an déjà traitée dans le service par les injections de peptone mercurique;

29 *nov.*; une injection, seringue entière, région dorsale;

1er *déc.*; prétend avoir souffert davantage que lorsqu'on lui faisait des injections de peptone mercurique; pas de réaction inflammatoire, un peu d'induration diffuse ; la seringue a piqué une veine;

4 *déc.*; toute trace de la piqûre a disparu;

OBS. 4. — D. J. 39 ans, Astruc, 19; accident testiaire de l'anus presque totalement cicatrisé;

28 *nov.*; injection 3/4 seringue partie supérieure externe de la cuisse gauche;

29 *nov.*; la pipûre a été le siège d'une cuisson intermittente: il n'existe autour d'elle ni rougeur ni induration;

30 *nov.*; toute trace a disparu;

1er *déc.*; deuxième piqûre, partie supérieure externe de cuisse gauche après laquelle on fait des frictions avec le plat de la main, ne souffre pas du tout immédiatement.

2 *déc.*; n'a pas du tout souffert, pas de trace de la piqûre; troisième injection partie supérieure externe de la cuisse droite avec frictions.

4 *déc.*; n'a nullement souffert ; on examine les urines de la veille qui, traitées par l'amidon et l'acide nitrique, *donnent un précipité bleu d'iodure d'amidon*, intense; quatrième injection partie supérieure externe de cuisse gauche.

5 *déc* ; ecchymose au point piqué; cinquième injection partie supérieure externe de cuisse droite.

12 *déc.*; la piqûre du 4 décembre a donné lieu à un abcès ou plutôt à une eschare de la largeur d'une pièce d'un franc environ; l'incision donne issue à un peu de pus infiltré;

13 *déc.*; l'eschare s'élimine et la cicatrisation commence et

est presque achevée le 25 décembre; il est à noter, ainsi qu'on l'a remarqué plus tard, que la piqûre *avait été faite immédiatement à côté de la première*, et cela à 3 jours seulement d'intervalle.

OBS. 5 — L. M.; 19 ans, syphilis récente.

1er *déc.*; une injection entière partie supérieure externe de cuisse gauche;

2 *déc.*; réaction bleue intense des urines; prétend avoir un peu souffert, bien qu'il n'existe aucune trace de la piqûre; deuxième piqûre partie supérieure externe de cuisse gauche *avec frictions*;

4 *déc.*; n'a pas souffert; troisième piqûre partie sup. externe de cuisse droite;

5 *déc.*, quatrième piqûre même endroit;

6 *déc.*; cinquième piqûre partie supérieure externe cuisse droite;

8 *déc*; sixième id.

11 *déc.*; septième id.

12 *déc.*; huitième id.

13 *déc.*; neuvième id.

15 *déc.*; dixième id.

16 *déc.*; onzième id.

18 *déc.*; douzième id.

La malade est entièrement habituée aux piqûres, qui accompagnées de frictions, ne produisent chez elle aucune réaction douloureuse ou inflammatoire; les urines donnent toujours le précipité caractéristique:

Tels sont les faits que nous avons observés; il importe dès maintenant de donner les conclusions qui en découlent;

1o On peut injecter sous la peau 1 centimètre cube d'eau distillée, contenance d'une seringue de Pravaz ordinaire, renfermant 50 centigrammes d'iodure de potassium, sans danger réel de complications locales, à condition toutefois que la solution soit neutre, ce dont il faudra s'assurer de temps en temps; que l'injection soit faite le plus profondément possible dans un endroit où le tissu cellulaire sous-cutané est abondant; que les piqûres soient suffisamment espacées les unes des autres. En effet, sur vingt piqûres, nous avons eu une seule fois

une eschare peu grave et encore l'injection avait été pratiquée à l'endroit même où trois jours auparavant avait été faite une première piqûre. Il n'est pas dit qu'en poursuivant la série la proportion n'eût pas été diminuée.

2· L'iodure de potassium injecté sous la peau est rapidement absorbé ainsi que l'indique la réaction bleue d'iodure d'amidon que donnent le lendemain les urines; il ne diffère pas en cela des autres médicaments qui, injectés sous la peau, sont également absorbés d'une façon très rapide. Ces injections causent, aussitôt pratiquées, une sensation de cuisson désagréable qui se calme presqu'immédiatement si on a soin de faire pendant une ou deux minutes de légères frictions avec le plat de la main sur le point piqué. Néanmoins, cette sensation douloureuse peut être plus intense et persister un certain temps. Il y a lieu de tenir, dans ces cas, grand compte de la susceptibilité diverse des malades, surtout si comme nous on opère sur des femmes, et surtout sur des femmes fortement prévenues contre les injections hypodermiques en général.

3· Ces injections sont-elles efficaces ?

Il nous est fort difficile de répondre par des faits à cette question. Au moment où nous expérimentons, et dans le court espace de temps pendant lequel il nous était loisible d'expérimenter, sur 72 malades qui peuplaient nos salles, il n'en existait qu'une portant un accident tertiaire véritablement justiciable de l'iodure de potassium et encore il était presque totalement cicatrisé (obs. 5). Mais puisque le médicament est absorbé, ainsi que nous l'avons démontré, il doit agir; et de plus raisonnant par analogie, il nous sera permis de dire qu'il devra agir rapidement à l'instar des médicaments injectés sous la peau, de même à quantité égale il devra agir davantage qu'administré par la voie buccale.

4· Dans quels cas les employera-t-on ? *A priori*, nous répondrons : *Toutes les fois que l'iodure de potassium pourra être administré par la voie buccale et que la tolérance existera, ce mode d'administration devra être pratiqué, à l'encontre des injections hypodermiques.*

Il nous a été impossible, vu le manque de cas, de détermi–

ner si, lorsque l'intolérance stomacale existe, la méthode hypodermique donnerait des résultats favorables : on pourra nous reprocher de nous être livré à une publication prématuturée, mais quittant un hôpital spécialement affecté au traitement des maladies vénériennes, nous n'avons pas pensé être plus heureux dans un hôpital général, où les cas d'intolérance doivent être très rares, vu le petit nombre de sujets traités par l'iodure. *Nous espérons que ces recherches seront reprises dans ce sens par les personnes qui observeront de semblables faits.*

Néanmoins, nous pouvons dire qu'il est un cas dans lequel les injections hypodermiques d'iodure de potassium devront être certainement efficaces. Nous voulons parler des syphilis cérébrales avec accidents entraînant la perte de connaissance. Ici la voie buccale est interdite, les lavements à l'iodure sont plus qu'infidèles, il est donc logique de penser que dans ces cas les injections hypodermiques d'iodure de potassium, véritable médicament de ces accidents, devront être précieuses puisqu'elles donneront le moyen de faire absorber sûrement et rapidement la substance médicamenteuse qui, si l'intolérance n'existe pas, pourra être administrée par la voie buccale, une fois le malade revenu à lui.

Il va sans dire que dans ces cas, on sera autorisé à faire par jour plusieurs injections.

Sur la nature du Lupus tuberculeux,

par M. L. Malassez.

Dans une de nos dernières séances, M. Vidal, nous communiquant les résultats des recherches faites avec M. Leloir sur la forme tuberculeuse du Lupus scrofuleux, nous a dit, s'il m'en souvient bien, que cette affection n'était pas une manifestation de la diathèse tuberculeuse, n'était pas une tuberculose locale. Aujourd'hui M. Leloir atténue singulièrement le dire de son maître et collaborateur, et il a grandement raison, à mon avis. Dans l'état actuel de nos connaissances, ni la clinique, ni l'anatomie pathologique, ni l'expérimentation ne me

paraissent capables de nous donner une solution certaine du problème, et c'est sur ce point que je voudrais insister.

1· Le Lupus tuberculeux, dit-on, ne ressemble pas cliniquement aux tubercules proprement dits de la peau ; donc ce sont deux affections de nature différente. Mais, est-ce qu'une simple papule syphilitique ressemble à un rupia ou à une gomme? Est-ce qu'elles ne sont pas cependant des manifestations d'une même maladie générale ? Et pour ne pas sortir de la tuberculose, est-ce que ce malade d'aspect typhoïde, sous le coup d'une phthisie aiguë, ressemble, par les symptômes généraux et locaux, comme aussi par les lésions vues à l'œil nu, à cet homme d'assez bonne apparence qui ne présente que quelques cavernules au sommet d'un de ses poumons? Et cependant, chez les deux, c'est le même organe qui est atteint et, de l'aveu à peu près général, c'est la même nature sinon la même forme de lésions.

On dit encore que les malades affectés de lupus ne deviennent jamais tuberculeux; mais une assertion si catégorique est-elle bien justifiée ? et, quand même il en serait ainsi d'une façon générale, ne pourrait-on pas expliquer une telle diversité de marche clinique, soit par des différences d'énergie dans l'agent infectieux, soit par des différences de réceptivité morbide du côté de l'être injecté ? Le lupus serait alors le produit d'une infection tuberculeuse atténuée, ou d'une tuberculose développée sur un terrain peu favorable. Je n'affirme pas qu'il en soit ainsi, je n'en sais rien, je veux montrer simplement que les données cliniques ne sont pas suffisantes à elles seules pour nous prouver d'une façon absolue l'identité ou la non identité des deux affections cutanées en question.

2· Il est bien certain maintenant que la présence de granulations tuberculoïdes ne suffit pas pour affirmer la nature tuberculeuse d'une lésion ; puisque des poudres inertes, plus ou moins irritantes (Baumgarten, H. Martin) arrivent à reproduire des granulations semblables à celles de la tuberculose, puisque des granulations tuberculeuses peuvent ressembler, à s'y méprendre, à des granulations syphilitiques. Le fait anatomique « granulation » me paraît, en effet, devoir être consi-

déré comme un produit inflammatoire dont l'aspect spécial ne tient pas à la spécificité de l'agent irritant, mais à la petitesse et au pouvoir d'irritation de cet agent. La granulation tuberculeuse en particulier ne serait donc pas une lésion spécifique histologiquement parlant, mais ce serait sa cause qui serait spécifique (je suppose bien entendu que la tuberculose ne reconnaisse qu'un seul agent étiologique, ce qui est probable, mais non démontré).

Cependant il ne faudrait pas en conclure que l'anatomie pathologique soit dans cette question fatalement et irrévocablement vouée à l'impuissance. Dans certains cas, on peut faire intervenir pour poser son diagnostic le siège de la granulation, siège qui est probablement lié à des conditions de vitalité particulières à l'agent spécifique ; ainsi j'ai reconnu que dans le testicule les granulations tuberculeuses élémentaires siègent de préférence sur les tubes séminifères, tandis que les granulations syphilytiques se trouvent dans le tissu interstitiel autour de capillaires. Il y aura probablement des indications précieuses à recueillir dans ce sens. Ce n'est pas tout, d'autres horizons s'ouvrent encore : Si Koch, Baumgarten et autres ont réellement mis la main sur l'agent spécifique de la tuberculose, si l'on arrive à lui trouver des caractères qui lui soient bien spéciaux soit comme forme, soit vis-à vis des réactifs colorants ou autres, on aura là un moyen de diagnostic aussi sûr qu'est pour la gale la présence de l'acare ; ici, il n'y aurait donc plus qu'à savoir si oui ou non cet agent existe dans le lupus.

3· L'expérimentation enfin est certainement d'un grand secours dans ces difficiles questions et c'est à elle que nous devons les remarquables progrès qui s'y sont faits de nos jours. Cependant il ne faudrait pas croire qu'elle puisse toujours et à coup sûr nous indiquer si un tissu n'est ou n'est pas tuberculeux. Quand l'inoculation détermine une tuberculose capable de se généraliser et d'être inoculée avec succès plusieurs fois de suite, et si l'on s'est mis à l'abri de tout autre mode d'infection (instruments d'inoculation, milieux... etc.,) on est en droit de conclure à la nature tuberculeuse de la sub-

stance inoculée. Mais il s'en faut que la réciproque soit vraie, et quand l'inoculation ne réussit pas, on ne peut affirmer par cela seul que la substance inoculée n'est pas tuberculeuse ; ce n'est là qu'une présomption. J'en ai eu un exemple frappant cette année : j'ai inoculé, le 1er février 1882, dans la chambre antérieure de l'œil d'un lapin, un fragment de testicule manifestement tuberculeux; le fragment s'est résorbé peu à peu, comme il arrive en pareille circonstance quand l'opération a été bien faite; mais il ne s'est pas produit de tuberculose oculaire, l'animal n'a pas maigri, tout au contraire; aujourd'hui, onze mois après l'inoculation, il est encore en parfait état de santé ; il faut dire qu'il a constamment vécu dans un milieu sain et a toujours été bien nourri.

J'ai fait aussi des inoculations de lupus dans la chambre antérieure de l'œil de cochons d'Inde, c'étaient des produits de râclage d'un lupus tuberculeux provenant du service de notre collègue Ollivier. L'œil s'est tout d'abord quelque peu enflammé, puis rétracté sensiblement; mais les animaux, au lieu de s'émacier, n'ont fait que prospérer depuis près de dix mois qu'ils sont opérés. Cependant, l'un deux ayant maigri notablement ces temps derniers, c'était une femelle qui avait mis bas depuis deux mois et à laquelle était survenue une sorte de gale cutanée, je l'ai tuée au commencement de ce mois, mais je n'ai trouvé nulle part de granulations tuberculeuses. Dois-je en conclure que le lupus tuberculeux inoculé n'était pas de nature tuberculeuse? Pas du tout. Sans parler des erreurs possibles dans le diagnostic clinique, il peut bien se faire, ainsi que je le disais plus haut, que dans le lupus on ait affaire à un agent tuberculeux considérablement atténué ; ou bien que les bonnes conditions hygiéniques dans lesquelles ont été placés mes animaux les aient rendus réfractaires à l'infection tuberculeuse, comme cela est arrivé pour le lapin cité plus haut. Il faut être d'autant plus réservé, ce me semble, qu'un certain nombre d'expérimentateurs ont réussi à produire de la tuberculose en inoculant des tissus atteints de lésions dites scrofuleuses, tout comme le lupus; je sais bien que les cliniciens désignent peut-être, sous ce nom, des affections de nature bien différente; mais ils peuvent aussi avoir

raison et il serait fort possible qu'en se plaçant dans de meilleures conditions expérimentales on arrive à produire également de la tuberculose avec du lupus tuberculeux.

En résumé, nous avons affaire ici à un problème qui, dans l'état actuel de la science, ne peut être résolu, mais qui ne paraît nullement insoluble. Il suffirait, en effet, de découvrir l'agent irritant cause de la granulation tuberculoïde du lupus tuberculeux, de voir si c'est ou ce n'est pas un parasite, et s'il ressemble ou diffère de celui de la tuberculose, tant au point de vue de ses caractères propres qu'à celui de son action sur les organismes vivants. Or ce sont là des constatations de faits qui rentrent dans les possibilités de la science actuelle.

Sur la culture du microbe du pus bleu, par MM. Capitan et Charrin.

Depuis bien longtemps déjà on a signalé, soit dans le pus, soit dans certains liquides organiques, la présence d'une matière *colorante bleue*. Ce phénomène, indiqué par bien des observateurs depuis qu'il avait été étudié par Sedillot, dès 1845, a donné lieu à de nombreux travaux. On peut ranger les interprétations qui ont été proposées de ce phénomène sous deux chefs : certains auteurs l'attribuaient à une modification des liquides organiques, en faisaient par exemple un dérivé de l'hématine, tandis que d'autres le considéraient comme lié intimement à la présence d'une algue ou d'un microbe. M. Gessard dans une thèse fort bien faite (Th. de Paris, août 82), a donné l'état actuel de la question et fait l'exposé de recherches nouvelles sur ce sujet. Nous avons pu répéter toutes ces expériences en employant des procédés de culture différents et nous sommes ainsi arrivés exactement aux mêmes résultats que M. Gessard. Nous nous sommes servis comme liquide de culture, soit d'un bouillon de bœuf neutralisé, fort sensible, maintenu à l'étuve à 37° après avoir été stérilisé à 115° ; soit encore de bouillon d'extrait de Liebig, mais ce dernier ne donne pas de bons résultats.

Lorsqu'on ensemence des ballons renfermant ce bouillon

pur avec une goutte de pus bleu ou avec un petit fragment d'un linge de pansement teinté en bleu; on voit après deux à trois jours la zone supérieure du liquide prendre une coloration bleue, le reste du bouillon conservant sa teinte jaunâtre mais opaque. Si alors on agite le liquide, la coloration bleue devient générale et uniforme. Après 4 à 5 jours, le liquide de culture est entièrement bleu ; 9 à 10 jours environ après l'ensemencement, les bouillons ont une teinte brun-foncé sans que l'agitation à l'air puisse y faire apparaître la coloration bleue.

Si on fait des cultures successives, dès la seconde, le bouillon prend une teinte bleue plus verdâtre; la troisième culture est nettement vert bleu, la quatrième se teinte à peine en vert jaunâtre. Toutes ces cultures ont une odeur assez aromatique, rappelant un peu celle de la fleur de sureau, et tellement caractéristique que certains auteurs prétendent avoir pu par ce moyen signaler la présence du pus bleu sur une plaie avant que le pansement fût enlevé.

La matière colorante ainsi obtenue a reçu le nom de *pyocyanine*. Sa présence est intimement liée à celle d'un *coccus* qui est l'agent producteur du bleu tout en étant incolore lui-même Il se présente soit isolé soit en chapelets à grains parfois assez nombreux; souvent il se rencontre en même temps des bactéries qui produisent une coloration verte un peu fluorescente dont le mélange au bleu fait virer la teinte du bouillon au bleu verdâtre.

Pour extraire la pyocyanine, il suffit d'agiter le bouillon de culture avec du chloroforme. qui s'empare de toute la matière colorante et se colore en beau bleu. Si à ce chloroforme on ajoute de l'eau légèrement acidulée, la pyocyanine abandonne le chloroforme et passe dans l'eau acidulée ou elle prend une coloration rouge; vient-on à ajouter un alcali, elle reprend sa coloration bleue lorsque le milieu est devenu alcalin et ainsi de suite. — Si on oxyde fortement la pyocyanine en la traitant par exemple par la potasse en excès et la chaleur, on obtient une matière colorante jaune : la *pyoxanthose* qui passe au rouge par les acides et au violet par les alcalis ; elle est très stable. Il n'en est pas de même d'une autre matière colorante,

jaune également, qu'on obtient lorsqu'on fait agir un agent réducteur sur la pyocyanine mais qui, par agitatation à l'air, repasse de nouveau au bleu avec la plus grande facilité et régénère la pyocyanine. Cette action réductrice peut être exercée par le microbe; c'est ce qui explique la coloration bleue localisée dans les couches supérieures des bouillons de culture, tandis que dans les couches profondes le microbe, privé d'air, enlève de l'oxygène à la pyocyanine et la fait passer au jaune. On peut réaliser autrement l'expérience : Si on prélève une portion d'une culture bleue en pleine activité et qu'on l'enferme dans des tubes immédiatement scellés à la lampe, après en avoir chassé l'air, la coloration bleue disparaît après quelques jours et les tubes semblent renfermer une culture ordinaire avec sa teinte jaunâtre opaque : vient-on alors à briser le tube, le liquide, dès qu'il est au contact de l'air, reprend sa coloration d'un beau bleu.

Les réactions de la pyocyanine sont complexes, mais la facilité avec laquelle une minime quantité de sa solution à l'état de sulfate de pyocyanine donne la coloration bleu intense avec le perchlorure de fer et le ferricyanure de potassium, permet de la ranger à côté des ptomaïnes déjà signalées, entre autres par MM. Brouardel et Boutmy sur le cadavre et par M. le professeur Bouchard tout récemment dans les selles et l'urine même à l'état physiologiqne.

Quant à la coloration verte fluorescente que nous avons vu être liée à la présence d'une bactérie, elle est absolument différente de la pyocyanine et semble très analogue à celle observée parfois au début de la putréfaction de l'albumine de l'œuf, ainsi que Gaillon et Miquel l'ont signalé en montrant bien le rôle pathogénique de la bactérie dans sa production.

FIN DU TOME QUATRIÈME

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

ANNÉE 1882

ERRATA

Ligne 26, page 249, au lieu de « *zone motrice cérébrale* », lisez : base de l'encéphale.

Ligne 10, page 280, au lieu de « *que la possibilité* » lisez, : une possibilité.

Ligne 24, page 283, au lieu de « *postérieur s'est mu avec les postérieurs* », lisez : postérieur gauche s'est mû avec les deux membres droits.

Ligne 5, page 816, au lieu de « 199 », lisez : 799.

TABLE DES MÉMOIRES

DE LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Pages

FIN DE LA TABLE DES MÉMOIRES

TABLE ANALYTIQUE DES MATIÈRES

CONTENUES

DANS LES COMPTES RENDUS ET LES MÉMOIRES

DE LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PENDANT L'ANNÉE 1882 (1)

A

---

(1) Les pages indiquées à la marge sont celles des Comptes rendus (C R) et des Mémoires (M).

B

C

D

E

F

G

H

I

K

L

M



S

T

U

V

FIN DE LA TABLE ANALYTIQUE DES MATIÈRES.

TABLE DES MATIÈRES

PAR NOMS D'AUTEURS

A

B



M

S

FIN DES TABLES

Paris. -- Imprimerie Ed. ROUSSET et Cie, 7, rue Rochechouart

MÉMOIRES

LUS

A LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PENDANT L'ANNÉE 1882



SUR L'ABSORPTION

DANS LES

Parties supérieure et inférieure de l'intestin grêle

(DEUXIÈME COMMUNICATION)

Par MM. LANNOIS et R. LÉPINE

Nous avons précédemment (*Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1882, p. 99, séance du 11 février) insisté sur la différence que présentent les parties supérieure du jéjunum et inférieure de l'iléon, au point de vue de l'absorption des peptones, des matières salines et des graisses, etc., ainsi qu'au point de vue de l'intensité de la transsudation. Comme il y a une certaine difficulté à cause de la présence des valvules conniventes et du calibre différent des segments supérieur et inférieur de l'intestin grêle, à prendre deux anses dont la surface muqueuse soit égale, on pouvait à la rigueur nous objecter que l'énergie plus grande de l'absorption et de la transsudation dans l'anse supérieure tenait peut-être à ce qu'à notre insu cette anse avait, dans nos expériences, une surface muqueuse plus considérable. Assurément il était invraisemblable qu'une semblable erreur de notre part se fût reproduite toutes les fois. Mais les expériences suivantes montrent péremptoirement qu'une telle objection n'est point fondée.

En effet, dans ces expériences, nous avons procédé exactement comme dans celles qui ont fait le sujet de notre précédente communication, sauf que nous avons introduit dans chaque

anse un liquide capable d'altérer profondément les propriétés de l'épithélium. Le liquide que nous avons employé de préférence est l'alcool mélangé à de l'eau, en proportions variables.

Expérience I. — Chien de 10 kilogr. On lave avec soin les anses jéjunale inférieure et iléale inférieure avec la solution de chlorure de sodium à 0,7 0/0, et on injecte dans chacune d'elles 20 cc d'alcool marquant 90° à l'alcoomètre. Les anses sont, après avoir été soigneusement liées, replacées dans la cavité péritonéale, et l'animal est sacrifié 20 minutes plus tard par hémorrhagie. Ces anses, aussitôt ouvertes, renferment toutes deux 20 cc de liquide qui, distillé et ramené au volume, présente à l'alcoomètre un degré de 38°.

La muqueuse des deux anses a un aspect tout à fait insolite : elle est de couleur blanchâtre. L'épithélium est évidemment très altéré.

Expérience II. — Chienne de 18 kilogr. (ayant absorbé par injection sous-cutanée les jours précédents une énorme dose de morphine et malade depuis). Même expérience que la précédente, sauf que les 20 cc injectés dans chaque anse sont formés d'une partie d'alcool à 90° et d'une partie d'eau. L'expérience ne dure que 12 minutes. On retrouve 20 cc dans chaque anse. Ce liquide à l'alcoomètre marque 44°. Il y a donc eu une absorption d'alcool égale dans les deux anses, mais moindre que dans l'expérience précédente, ce qui tient sans doute à la durée moindre et à l'état de faiblesse de l'animal, qui était presque mourant. A l'autopsie, les deux anses étaient rouges, et la surface de la muqueuse opalescente.

Expérience III. — Petit chien de 9 kilogr. 800, à jeun depuis hier. Même expérience que la précédente, sauf que les 20 cc injectés sont un mélange de 2/3 d'alcool marquant 90° et de 1/3 d'eau pure. Il faut encore tenir compte du fait que le lavage des deux anses a laissé quelques gouttes d'eau dans chacune d'elles. L'expérience dure 25 minutes.

Autopsie : anse supérieure un peu plus rouge, muqueuse un peu opalescente, mais moins que dans les expériences pré-

cédentes. Il y a eu transsudation assez abondante : l'anse supérieure renferme 28 cc ; l'anse inférieure, 30 cc. Les deux liquides à l'alcoomètre marquent exactement 22 degrés.

Expérience IV. — Chien de 15 kilogr. à jeun depuis 36 heures. Même expérience, sauf que le liquide injecté (20 cc) est un mélange parties égales d'alcool dénaturé (à 90°) et d'eau; l'expérience dure 20 minutes.

Autopsie : La muqueuse est plus injectée dans l'anse supérieure. On retrouve 38 cc. dans chaque anse ; le liquide de l'anse supérieure est rose; celui de l'anse inférieure renferme un tiers d'alcool en plus que celui de l'anse supérieure (on n'a pas conservé exactement le chiffre absolu).

Les expériences précédentes prouvent que si le mélange renferme plus d'alcool (à 90°) que d'eau, il n'y a pas de différence entre les anses supérieure et inférieure quant à l'absorption. Comme dans ce cas l'épithélium est profondément altéré, il y a lieu d'admettre que c'est aux propriétés de l'épithélium qu'est due l'énergie plus grande de l'absorption lorsqu'il est sain. On remarquera que dans la dernière expérience, où la proportion d'alcool n'était pas trop forte, il y a eu absorption *élective* d'alcool dans l'anse supérieure, bien que la quantité de liquide retrouvé dans les deux anses ait été exactement la même.

SUR LA
PÉRIODICITÉ RÉGULIÈRE A TYPE GÉNÉRALEMENT TIERCE
DES MAXIMA ET DES MINIMA
DE L'EXCRÉTION DIURNE DE L'URÉE

Par M. R LÉPINE

Des observations poursuivies depuis fort longtemps et dont j'ai commencé à entretenir la *Société des Sciences médicales* de Lyon, il y a plus de trois ans, m'ont convaincu que chez l'homme et chez le chien soumis à la ration d'entretien, la courbe représentant les quantités d'urée journellement excrétées présente un aspect régulièrement dentelé, les élévations se produisant exactement tous les deux jours, et les abaissements les jours intermédiaires, suivant un type tierce.

Exceptionnellement, j'ai remarqué, pendant une période de quelques jours, un type quarte, et, plus rarement encore, un type quinte. Ce sont des exceptions sur lesquelles je ne crois par devoir m'arrêter, le type tierce étant la règle.

Mes observations ont été faites tout d'abord chez des malades d'hôpital, atteints d'affections chroniques non fébriles. C'est chez eux que j'ai découvert la particularité sur laquelle j'insiste aujourd'hui. J'ai étendu ensuite mes observations à l'homme sain et au chien, à un régime d'entretien strictement le même chaque jour ; enfin, il suffit de lire quelques mémoires de physiologie pour trouver de nombreux exemples de type tierce, ainsi, chez le chien de MM. Feder et E. Voit (*Zeitschrift*

fur Biologie, XVI, p. 185 et 191), chez celui de M. Gruber (fin de ses deux tableaux, p. 200 et 201, même volume), chez celui de M. Ott (même journal, XVII, 1881, p. 174), etc. Ces cas sont d'autant plus probants qu'ils sont recueillis sans aucune idée préconçue, les expérimentateurs n'ayant pas remarqué cette particularité.

Le cas suivant a un intérêt particulier : c'est celui d'une chienne chez laquelle j'ai pratiqué dans un but particulier, il y a plusieurs mois, une fistule biliaire *complète*. Cet animal pèse de 16 à 17 kilogr. et ne dépérit pas sensiblement lorsqu'il reçoit quotidiennement 1 kilogr. de viande maigre. Voici les chiffres de l'urée excrétée par jour pendant une période où l'alimentation a été strictement réduite à 1 kilogr. de viande. Son régime a donc été parfaitement uniforme, sauf qu'il buvait de l'eau à discrétion.

Cette chienne était sondée très régulièrement deux fois par jour, et n'urinait jamais dans l'intervalle des cathétérismes. Les deux portions d'urine étaient réunies et le dosage de l'urée fait avec l'hypobromite de soude. Voici les chiffes obtenus :

	Poids	Quantité diurne d'urine.	Urée totale par 24 heures
	—	—	—
8 juillet	17.350	350	15.2
9 —	17.550	450	18
10 —	17.350	200	10
11 —	16.950	400	16
12 —	17.100	350	12
13 —	16.550	350	14
14 —	16.650	270	10
15 —	16.350	350	15.8
16 —	16.200	200	9
17 —	16.950	300	10.2
18 —	16.350	200	8
19 —	16.200	250	11.5
20 —	16.300	200	8
21 —	16.500	350	10.5
22 —	16.450	210	8.5
23 —	16.350	300	12
24 —	16.250	300	13

Ainsi qu'on peut le voir par ce tableau, les *maxima* et les *minima* de l'urée totale alternent d'une manière très régulière. Il n'en est pas de même des quantités d'urée pour 1000, qui n'offrent pas à beaucoup près cette régularité, tandis que la quantité diurne d'urine marche, à peu d'exceptions près, dans le même sens que la quantité totale de l'urée.

L'excrétion de l'urée n'est certainement pas le seul phénomène soumis à cette alternance régulière : il y a quelques années, M. Paul Bert a signalé à la *Société de Biologie* un fait du même genre, relatif à l'augmentation de poids du cochon d'Inde pendant la période de croissance. La pathologie humaine pourrait aussi apporter son contingent de faits, notamment celui-ci, connu dès la plus haute antiquité, c'est que fréquemment des malades atteints d'affections aiguës ou chroniques ont régulièrement « un jour *bon* et un jour *mauvais* » ; je me borne à rappeler ces faits, peut-on en trouver l'explication ?

Elle est certainement des plus difficiles ; cependant, qu'il me soit permis de soumettre aux physiologistes les quelques réflexions suivantes :

La plupart, sinon tous, des actes vitaux, spontanés ou provoqués, sont une série d'*actions* et de *réactions.* Après une dose d'un médicament produisant tel effet, il y a nécessairement, pendant un *certain* temps, un effet *inverse* (qui, à la vérité, souvent échappe à l'observation, parce qu'il est trop peu intense ou trop peu prolongé). Cela étant, et je pourrais, à l'appui de la proposition que je viens formuler, apporter de fort nombreux exemples, je pense que si l'on veut bien considérer les actes vitaux s'accomplissant *pendant la durée du nycthéméron* comme constituant une période *naturelle*, autrement dit, *un tout*, il n'y a plus de difficulté : Une période à actions énergiques sera nécessairement suivie immédiatement d'une période inverse, et *ainsi de suite.* Telle est l'ébauche d'explication que je propose.

CONTRIBUTION

A L'ETUDE DE

L'EXCRÉTION DE L'ACIDE CARBONIQUE

DANS CERTAINES DYSPNÉES

Par M. R. LÉPINE

Avec la collaboration de MM. EYMONNET et DEFOND

MM. Raoult, (1), Regnard, (2), Friedlander et Herter, (3), Gréhant, (4), et tout récemment Gréhant et Quinquaud, (5), ont constaté dans certains états dyspnéiques la diminution centésimale de CO^2 contenu dans l'air expiré et, ce qui est plus important, de la quantité absolue de CO^2 dans l'air expiré pendant un temps donné. Nous avons répété quelques-unes des expériences faites par ces auteurs, mais en en variant les conditions et nous en avons fait d'autres dans des conditions nouvelles, par exemple en gênant la circulation pulmonaire et après intoxication au moyen de l'acide pyrogallique.

§ I. — Mode opératoire

Chez un chien trachéotomisé, nous fixons dans la trachée, par une ligature solide, une canule recourbée portant, à quel-

(1) *Annales de chimie et de physique*, 1876.
(2) *Recherches sur les variations path. des combustions respiratoires*, Paris, 1879.
(3) *Zeitschrift für phys. Chemie, II.*
(4) *Journal de l'anatomie, etc.* 1880.
(5) *Comptes rendus de la Société de biologie*, 1882.

ques centimètres de la trachée, un petit appareil à soupape analogue à celui qui est figuré par M. Gréhant dans le *Journal de l'Anatomie*, année 1880, p. 331, mais avec la différence que les chambres à air sont placées, non pas l'une à côté de l'autre, mais l'une au-dessus de l'autre, afin de supprimer le long tube recourbé dans lequel se fait un mélange, à chaque mouvement respiratoire, d'air inspiré et d'air expiré, ce qui est une cause d'erreur assez sérieuse. Dans le même ordre d'idées, nous avons rapproché autant que possible les soupapes de la trachée.

Un soin particulier a été apporté à la construction des soupapes, afin de gêner aussi peu que possible la respiration : leur charnière est constituée par une simple peau de gant très mince ; leur partie périphérique, par une demi-rondelle d'aluminium excessivement mince ; nous avons aussi essayé les soupapes en papier, mais celle de l'expiration est bientôt hors d'usage, à cause de la vapeur d'eau, et nous avons dû y renoncer.

L'appareil tout entier est en laiton nickelé, sauf les deux chambres à air, qui sont formées d'un cylindre de verre, afin de permettre de surveiller le jeu des soupapes. Le cylindre entourant la soupape d'inspiration doit être aussi court que possible, pour le motif indiqué précédemment, c'est-à-dire pour éviter autant que possible le mélange de l'air inspiré et expiré.

Par la soupape d'expiration, l'air se rendait dans un ballon de caoutchouc de 25 litres ; nous notions exactement le temps que mettait le ballon à se remplir.

L'acide carbonique contenu dans les 25 litres d'air était absorbé par deux appareils de Liebig à cinq boules renfermant une solution de potasse caustique. L'aspiration de l'air durait 5 à 6 heures. Naturellement, avant de passer par les boules de Liebig et aussi en sortant de ces boules l'air traversait des tubes en U, remplis de pierre ponce imbibée d'acide sulfurique.

La quantité d'acide carbonique contenue dans les 25 litres d'air nous était donnée par l'augmentation de poids des boules de Liebig *et de ceux des tubes en U en aval* de ces dernières. On

sait que l'augmentation de poids de ces tubes en U doit être portée au compte de l'acide carbonique, attendu qu'elle n'est autre que le poids de la vapeur d'eau enlevée aux boules de Liebig.

Nous n'insistons pas sur ces détails parfaitement connus.

§ II. — Expériences :

Exp. I. — Chien bouledogue de 15 kilog., trachéotomisé.

Ballon rempli en 5 minutes 1/2.
Teneur en CO^2 de l'air expiré : 3, 6.
Ce qui ferait pour une heure : Air : 283 litres; CO_2 : 8180 c.c

Nous injectons alors dans le bout central de la veine jugulaire externe, à l'aide d'une seringue dont le piston se meut sur un pas de vis avec une grande lenteur, 25 c. c. d'huile d'olive. L'animal n'éprouve pas de dyspnée bien appréciable. A la fin de l'injection, il est pris d'hémiplégie. Un quart d'heure après, nous faisons une 2e prise d'air.

Ballon rempli en 6 minutes.
Teneur en CO^2 de l'air expiré : 2, 6.
Ce qui ferait pour une heure : Air : 250 litres ; CO_2 : 6500 c.c.

Exp. II. — Chien de 15 kilog., trachéotomisé.

Ballon rempli en 4 minutes 1/2.
Teneur en CO^2 de l'air expiré : 3, 1.
Ce qui ferait pour une heure : Air : 333 litres ; CO^2 : 10320 c.c.

Injection de 30 c.c. d'huile dans le bout central de la jugulaire externe, faite plus rapidement que dans la précédente expérience. Aussitôt après, le chien a un violent accès de dyspnée; les mouvements respiratoires, de 20 par minute, montent à 30, et même à 40 ; le pouls de 105 à 160 ; puis il retombe à 100 et 80; il est fort ; lorsque la dyspnée a tout à fait cessé, nous faisons une 2e prise d'air :

Ballon rempli en 5 minutes 1/2.
Teneur en CO^2 de l'air expiré : 2,5.
Ce qui ferait pour une heure : Air : 272 litres; CO^2 : 6800 c.c.

Le chien, détaché, paraît tout à fait abruti, mais il n'est pas paralysé comme le précédent. Comme lui, il meurt environ 8 heures plus tard. A l'autopsie, écume fine dans l'arbre aérien ; quelques lobules pulmonaires sont atélectasiés, les poumons sont gras, mais à l'œil nu, on n'y distingue point de graisse.

Exp. III. — Chien bouledogue de 13 kilog., trachéotomisé, respiration lente (seulement 10 par minute).

Ballon rempli en 5 minutes.
Teneur en CO_2 de l'air expiré : 3, 4.
Ce qui ferait pour une heure : Air : 300 litres; CO_2 :10200c.c.

Injection assez rapide de 50 c.c. d'huile dans le bout central de la jugulaire externe. Immédiatement après, paralysie du côté gauche, tête déviée à droite, cœur ralenti (seulement 80 battements); puis plusieurs crises pendant lesquelles l'animal se débat et a beaucoup de dyspnée.

Dans l'intervalle de 2 crises, prise d'air :

Ballon rempli en 6 minutes.
Teneur en CO^2 de l'air expiré : 2, 1.
Ce qui ferait pour une heure : Air : 255 litres; CO^2 : 5350c.c.

Les résultats des trois expériences sont parfaitement concordants : après une injection d'huile pénétrant dans la petite circulation, nous avons constaté une diminution notable de la quantité d'air expiré pendant un temps donné et *surtout de la quantité d'acide carbonique exhalé.* Cet effet ne pouvait guère être prévu d'avance ; on aurait pu au contraire supposer que la gêne apportée dans le poumon au conflit du sang pulmonaire et de l'air par l'huile augmenterait *plutôt la proportion de CO^2 exhalée,* ainsi que nous l'avons vu dans quelques expériences où nous avons rétréci la canule par laquelle respirait le chien, par exemple dans l'expérience suivante :

Exp. IV. — Chien de 9 kilog., prise d'air peu après l'ouverture de la trachée.

Ballon rempli en 6 minutes 20 secondes.
Teneur en CO^2 de l'air expiré : 2, 9.
Ce qui ferait pour une heure : Air : 238 litres; CO^2 : 6900c.c.

Rétrécissement du tube trachéal, *grande accélération* des respirations, forte dyspnée, asphyxie.

Ballon rempli en 8 minutes 10 secondes.
Teneur en CO^2 de l'air expiré : 3, 8.
Ce qui ferait pour une heure : Air : 187 litres; CO^2 : 7100c.c.

A la fin de la prise d'air l'animal a des convulsions.

On remarquera la diminution du volume de l'air expiré, comme dans les expériences précédentes, mais, *contrairement à ces dernières*, l'augmentation de la quantité de CO^2 exhalée.

La proportion centésimale de l'acide carbonique (3, 8) n'est pas très forte; cela tient à ce que la ventilation pulmonaire était encore fort énergique. En augmentant le rétrécissement, soit du tube inspirateur, soit de l'expirateur, nous avons obtenu, dans d'autres expériences, le chiffre 4, 5. Ces dernières expériences nous autorisent à dire que, conformément à ce que l'on devait prévoir dans les dyspnées par rétrécissement *notable* du conduit aérien, si la quantité de CO^2 exhalée pendant un temps donné est diminuée, *la proportion centésimale de CO_2 dans l'air expiré ne l'est pas.*

Dans les dyspnées dyscrasiques la quantité absolue et centésimale de CO^2 nous a paru fort abaissée. Ce résultat est probablement l'expression d'un fait général.

Voici à cet égard une expérience :

Exp. V. — Chien bouledogue de 14 kilog. 500, ayant ingéré en 3 jours 3 grammes d'acide pyrogallique et émettant une urine fortement colorée en brun noirâtre.

Ballon rempli en 6 minutes.
Teneur en CO^2 de l'air expiré : 1, 09.
Ce qui ferait pour une heure : Air : 250 litres; CO^2 : 2,900c.c.

C'est le chiffre le plus bas de CO_2 que nous ayons observé chez un chien de cette taille.

Chez une jeune fille *diabétique*, succombant dans le coma dit *acétonémique*, nous avons obtenu les chiffres suivants, les plus faibles que nous ayons observés chez les malades.

Ballon rempli en 12 minutes.

Teneur en CO^2 de l'air expiré : 1, 4.

Ce qui ferait pour une heure : Air : 125 litres; CO_2 : 1750c.c.

Cette jeune fille, malgré l'intensité de la dyspnée, ne présentait pas trace d'asphyxie. Il est donc infiniment vraisemblable que chez elle la faible exhalation de CO^2 ne résultait pas d'une rétention de ce gaz dans le sang. Si la dyspnée ne tenait pas à l'augmentation de CO^2 dans le sang, était-elle due à la diminution de l'oxygène du sang ou à une substance toxique (éther diacétique) ? C'est ce que nous ne sommes pas en état de dire.

DES PHÉNOMÈNES MORBIDES

PRODUITS PAR LA

Piqûre de parasites voisins des ixodes ou tiques

LES ARGAS DE PERSE

Par M. J.-D. THOLOZAN

Téhéran, 27 juin 1882.

Jusqu'à la fin de 1878 je n'avais pas une opinion bien arrêtée sur les effets de la piqûre des argas de Perse et je craignais de faire connaître mes idées à ce sujet, n'ayant pas recueilli moi-même des faits suffisamment positifs. La même année je fis connaître mon indécision à mon savant ami, le professeur Laboulbène, dans une lettre dont des extraits viennent d'être insérés dans les *Comptes Rendus de la Société de Biologie* (séance du 4 février 1882).

Les expériences négatives du docteur Fumouze sur des lapins, il y a une quinzaine d'années, ainsi que celles de MM. Laboulbène et Mégnin en 1882, avec des argas apportés par moi à Paris en 1878, tendent à prouver que « les piqûres « de ces insectes ne sont pas plus dangereuses que celles de « nos ixodes ou tiques indigènes, dont ils sont très voi- « sins ».

Le témoignage de plusieurs observateurs distingués, parmi lesquels je citerai particulièrement MM. les docteurs Jurist et Polak, qui ont habité comme moi la Perse

pendant de longues années, est aussi tout à fait opposé à la pensée d'une action toxique quelconque développée sous l'influence de la piqûre des argas. M. le docteur Polak écrivait même dans son excellent livre sur la Perse (1) : « La piqûre « venimeuse de la punaise de Mianeh appartient au règne « fantastique de la fable. »

Depuis le commencement de l'année 1879, j'ai été, au contraire, tout à fait fixé sur le danger de la piqûre de ces parasites.

Le travail récent de MM. Laboulbène et Mégnin, en me renseignant sur les rapports zoologiques et l'étroite parenté des tiques connus en Perse sous les noms de mèleh, kènè, chébguez, garibguez, me permet aujourd'hui de faire connaître, avec plus d'avantages, les observations que j'ai recueillies il y a plus de trois ans sur le pouvoir toxique de ces arachnides. J'ai la ferme conviction que la lumière est faite à ce sujet et qu'il n'y a plus de doute possible sur le danger de la piqûre de ces animaux.

Quelques questions accessoires restent sans doute encore dans l'ombre; telle est celle de l'immunité dont jouissent certains individus et tous les habitants des localités infestées par ces insectes .. Dans toute question complexe il faut éloigner ou mettre sur le second plan les obscurités, les problèmes secondaires, insolubles dans l'état actuel, pour ne s'attacher qu'aux faits connus ; ceux-ci, comme je viens de l'annoncer, sont heureusement ici bien nets et bien positifs. Les observations que je vais rapporter donnent la physionomie et les caractères essentiels des effets de la piqûre des argas de Perse.

A la fin de l'année 1878, une mission militaire austro-hongroise composée d'une douzaine d'officiers de tout grade arriva à Téhéran par la route de Rècht et de Cazbine. Mal renseignés sur les précautions à prendre pendant les voyages en Perse, ces officiers n'avaient avec eux ni leurs lits, ni leurs tapis. Ils couchèrent sur les tapis qu'ils trouvèrent dans les différents gîtes qu'on leur assigna et furent, par cela même,

(1) Un volume imprimé en allemand à Leipzig en 1865, page 87.

plus exposés que les voyageurs mieux pourvus, au contact des insectes de différentes sortes qui se trouvent quelquefois dans les villages où l'on s'arrête la nuit sur la route de Rècht à Téhéran. A cinq heures de marche de Cazbine, ils couchèrent à Mézeré, hameau d'une trentaine de maisons, situé sur le versant oriental des hautes montagnes qui séparent le Guilan de la province de Cazbine. Les habitants de cette localité élèvent des moutons qui habitent l'hiver des étables situées à côté des maisons. Là, plusieurs officiers furent mordus la nuit par des insectes que personne ne vit. Seul, le major S..., étant piqué, porta la main dans l'obscurité sur le point douloureux et écrasa, avec un peu d'effort, entre ses doigts, un parasite de la grandeur d'un pois. Se sentant la main mouillée, il la flaira et reconnut que le sang écoulé n'avait pas l'odeur de nos punaises ordinaires d'Europe. Les officiers continuèrent leur route vers la capitale sans attacher aucune importance à ces piqûres. Or voici l'exposé des accidents qui se développèrent au bout de quelques jours sur plusieurs d'entre eux.

1re Observation. — Le capitaine S.., plusieurs morsures d'argas, prurit dans les points affectés ; quinze jours après cet accident, il est pris de céphalalgie, de vertiges, d'insomnie, d'anorexie, de douleurs articulaires qui font croire à une affection rhumatismale. La fièvre de forme, rémittente, avec exacerbation quotidienne, atteint son acné e le dixième jour, où la température axillaire s'élève à 39o centigrades et le pouls à 120.

Les douleurs siègent surtout à la jambe gauche ; il y a à la partie antérieure et inférieure de ce membre une trace de piqûre entourée d'une aréole arrondie, de couleur bistre et de cinq à six millimètres de diamètre. Au-dessous du creux poplité on sent sous la peau un cordon bosselé tous les deux ou trois centimètres, dur, douloureux, sans changement de couleur à la peau, du volume d'une plume d'oie, représentant tout à fait le trajet de la veine saphène externe ou postérieure, s'étendant du mollet au creux poplité, au point où elle traverse l'aponévrose pour se jeter dans la veine profonde. Pas d'engorgement, pas de douleur des ganglions de l'aine.

Les jours suivants, amélioration sensible. Le dix-huitième jour, sueurs abondantes. Le vingtième jour, frisson suivi de fièvre et de sueur. Le vingt-et-unième jour, la faiblesse de la jambe persiste ; un cordon vasculaire sous-cutané, dur et douloureux, se sent toujours à la partie postérieure de la jambe. Le trente-cinquième jour, le malade est rétabli, l'engorgement vasculaire s'est amoindri et il n'est plus douloureux.

2e Observation. — Le major S..., morsures d'argas. Après 4 ou 5 jours d'incubation, céphalalgie, malaise, anorexie, insomnie, rêvasseries, vertiges et syncope étant levé, subdélire, grande prostration des forces, pouls petit, faible, ne dépassant pas 95, fièvre à exacerbation nocturne, maximum de la température axillaire 39° 1/2, un peu de sécheresse de la langue, trismus passager. Le dix-septième jour de la maladie, sueur critique abondante, pendant 36 heures.

Le vingt-quatrième jour, rechute de la fièvre, engorgement légèrement douloureux d'un vaisseau crural profond au tiers supérieur de la cuisse. Le trente-et-unième jour, cessation de la fièvre. Le trente-septième jour, nouvelle rechute. La convalescence réelle ne commence que vers le quarante-cinquième jour.

Le major S..., présentait, au début de sa maladie, à chaque membre, des traces de morsures caractérisées par un coagulum sanguin noir, coagulum d'un millimètre environ de dimension, très fortement adhérent au centre d'une aréole arrondie de six à huit millimètres de diamètre, d'un rouge clair. Aucune de ces petites plaies n'a suppuré ni dans le cas actuel, ni chez les autres malades.

3e Observation. — Le général G..., plusieurs morsures d'argas, prurit local et sorte d'étourdissement passager le lendemain matin. Fièvre le treizième jour après l'accident ; céphalalgie, hyperesthésie du cuir chevelu, où il y a aussi une piqûre du parasite, excitation cérébrale, vertiges, insomnie, yeux injectés, anorexie, grande soif. Jamais plus de 100 pulsaltions, température axillaire ne dépassant pas 39°. Un médecin croit au typhus et il traite pendant quelques jours le malade par les bains froids.

La fièvre présente une exaspération quotidienne vers le soir ; on fait cesser les bains froids, le bromure de potasse, la quinine, le chloral ; on applique quelques sangsues aux apophyses mastoïdes, et on administre quelques purgatifs. Le dix-huitième jour de la maladie, le général G... peut sortir de la chambre pendant quelques minutes. Le vingtième jour il avait encore des vertiges étant levé.

Le trait le plus intéressant de cette observation est relatif à l'engorgement vasculaire de nature sub-inflammatoire, observé sur le dos de l'une des mains et à la face interne et antérieure de l'avant-bras de l'autre côté. Le début de ces accidents coïncida avec les premiers signes de la défervescence de la fièvre observés vers le treizième jour de la maladie. Le lendemain même de la première nuit où le malade recouvra son sommeil, il accusa une douleur à la face postérieure de la main droite et j'y trouvai un vaisseau sous-cutané, gros, dur et rouge, aboutissant en haut, près de l'articulation radio-carpienne, à une des morsures du parasite. La pulpe de l'un des doigts de cette main présentait aussi des traces de morsures. A l'avant-bras, du côté opposé, le vaisseau engorgé se montra d'abord à la partie postérieure, inférieure et interne de cette région, où il y avait une trace de morsure. De jour en jour l'inflammation gagna de bas en haut et forma un cordon gros comme une plume d'oie, bosselé de distance en distance, qui représentait bien par son trajet la veine cubitale antérieure. Ce cordon dépassa ainsi le pli du coude et se montra jusqu'au quart inférieur et interne du bras où, devenant profond, il ne fut plus accessible à l'examen. Il n'y avait aucune trace d'engorgement des ganglions axillaires. Au début de l'inflammation, le vaisseau engorgé était d'un rose foncé entouré de vascularisations sous-épidermiques très fines. Je crus d'abord à l'inflammation d'un cordon lymphatique, mais le volume, le trajet et la forme de ce vaisseau me firent pencher ensuite vers l'opinion que c'était la veine cubitale antérieure elle-même.

Le trente-troisième jour des piqûres, on les reconnaissait encore bien ; elles existaient non seulement aux mains, mais aussi aux jambes ; seulement, de ce côté, il n'y eut aucun

signe de phlébite ou de lymphangite. Le quarante-cinquième jour, il y eut une rechute légère de la fièvre, accompagnée pendant quatre jours d'inappétence avec malaise le soir.

En juin 1882, j'ai examiné l'avant-bras gauche du général. Sur le trajet de la veine cubitale antérieure j'ai senti encore, sous la peau, un cordon dur, de un à deux millimètres de diamètre, tout à fait indolent. La compression circulaire du bras, qui amène le gonflement des veines de l'avant-bras, ne produit aucun changement de volume du vaisseau, tout à fait oblitéré.

Les observations précédentes, dont je n'ai donné ici qu'un abrégé, me semblent tout à fait démonstratives : Plusieurs officiers, en passant la nuit dans un petit village persan (1), sont mordus par des parasites. Après un temps d'incubation variant de cinq à quinze jours, des accidents fébriles se développent. Ils ont la forme d'une fièvre rémittente d'intensité variable, d'une durée de deux à trois septénaires, susceptible de rechutes jusqu'après le septième septenaire ; accompagnée de céphalalgie, d'insomnie, d'excitation cérébrale, de vertiges, de subdélire, de délire même et d'anorexie. Cette fièvre, qui débuta quelquefois par des frissons, se jugea dans deux cas par de fortes sueurs. Elle présenta, chez les trois malades, à l'époque de sa défervescence, des engorgements vasculaires, deux fois dans les veines superficielles des membres, une fois dans les veines profondes. Ces phlébites ont paru avoir une étroite connexion avec quelques-unes des piqûres ; elles peuvent donner lieu à bien des commentaires à cause de leur début à une époque très avancée de la maladie. On peut se demander aussi si ces sub-inflammations ne jouent pas un certain rôle dans les rechutes quelquefois si fréquentes des accidents fébriles.

Dans tous les cas, j'ai la conviction que ces engorgements des veines ou des lymphatiques doivent se rencontrer souvent, si ce n'est toujours, dans la maladie dont je parle. Ce sont elles qui donnent probablement lieu à ces prétendues

(1) Où se trouve de ces argas qu'on nomme Kènè en Perse et dont j'envoie une collection, prise en 1879 sur le lieu même, à M. Laboulbène.

paralysies, à ces rétractions des membres, à ces œdèmes et surtout à ces douleurs si fréquemment accusées dans les observations que j'ai recueillies par l'interrogatoire de beaucoup de personnes qui avaient été mordues par des argas.

Voici deux exemples tout à fait caractéristiques de ce genre d'observations.

4e OBSERVATION. — Morsures par les parasites de Chahroud : sept jours d'incubation, fièvre forte avec courbature et malaise général; rémission le troisième jour ; retour de la fièvre le jour suivant avec perte de connaissance, puis sueur et rémission marquée le soir. Le sixième jour, nouvel accès précédé d'une douleur humérale très forte, nouvelle perte de connaissance, délire ; on croit à une fièvre pernicieuse à forme cérébrale. Ces symptômes durent jusqu'au treizième jour ; alors survient une inflammation dont le siège précis n'a pas été bien déterminé, qui allait du pied droit à la jambe. La fièvre continue avec faiblesse extrême et perte de l'intelligence jusqu'au vingt et unième jour. L'usage des boissons acidulées semble provoquer à plusieurs reprises les rechutes; œdème des pieds. Le trente-sixième jour, le malade ne peut encore se lever. La convalescence, difficile, dura plus d'un mois.

Cette observation, que je publierai en détail, ainsi que les observations précédentes, a été recueillie par un de mes élèves sur lui-même à la fin de l'année 1872.

5e OBSERVATION. — Un soldat de la garde du shah, âgé de 30 ans, passa à la fin de l'été 1868 deux nuits au village de Chamirzat (1), près de la ville de Firouz-Kouh. Il fut piqué sur plusieurs points du corps par les insectes appelés sur les lieux Chebguez (piquant la nuit). Cinq jours après, il eut une fièvre très forte qui dura quinze jours, à forme rémittente. Le vingtième jour il eut de l'anasarque. Neuf mois après le début de ces accidents il avait encore les jambes enflées le soir et il n'avait pas encore recouvré ses forces.

(1) Morier, dans son second voyage en Perse, parla du danger des parasites de cette localité.

Enfin je terminerai cette relation par la transcription d'une note que je trouve dans mes papiers au sujet du village de Mézeré, où furent mordus les officiers autrichiens.

Au mois d'octobre 1868, trois voyageurs français, MM. Lemare, Peruzel et Echlinger, allant de Rêcht à Téhéran, couchèrent une nuit par terre sous un arbre près du village de Mézeré. Les deux derniers furent piqués aux bras et aux jambes. Six jours après ils arrivèrent à Téhéran en bonne santé. Neuf jours après la piqûre, Echlinger tomba malade du typhus ? Pendant les sept premiers jours il eut une forte fièvre avec délire, puis se déclare une forte diarrhée qui prend la forme cholérique et emporte le malade avec les symptômes de l'algidité au dixième jour de la maladie.

M. Perusel tomba malade quatorze jours après la piqûre ; il eut une fièvre rémittente accompagnée de rechutes qui dura plus de trois semaines.

Il n'y a plus de doute pour moi maintenant que ces deux observations n'appartiennent à la catégorie de celles que nous avons citées plus haut. Le nombre de ces accidents est très grand chez les Persans et les Européens ; ils doivent dès aujourd'hui prendre place dans la science et activer l'attention des médecins pour leur prophylaxie et leur traitement, ainsi que pour la solution des curieux problèmes de physiologie pathologique qu'ils soulèvent. Je suis disposé à aider de tous mes efforts nos grands maîtres de pathologie expérimentale à propos de cette question.

ORIGINE DE LA MÉTALLOTHÉRAPIE

(TROISIÈME COMMUNICATION)

Histoire de ses différentes phases et applications

RÉSULTATS QU'ELLE A DONNÉS

DOCTRINES ET PROCÉDÉS QUI LA CONSTITUENT

Par le Dr BURQ

L'histoire de la métallothérapie comprend deux phases : celle de son incubation; nous venons d'en faire connaître les péripéties principales dans un chapitre précédent, et la phase de sa longue évolution. Celle-ci peut se diviser en trois grandes périodes : la première s'ouvre en 1848, par l'entrée en scène des métaux à l'hôpital Cochin, et se continue sans interruption jusqu'en l'année 1860. Durant ces douze années, on vit la métallothérapie faire ses preuves successivement à Cochin, au Val-de-Grâce, à la Salpêtrière (une première fois de 1849 à 1850) à l'Hôtel-Dieu, à la maison Dubois, à l'hôpital Necker, etc., et se multiplier, pour ainsi dire, pour obéir à toute réquisition. C'est la période d'activité et de foi en la justice des hommes auxquels incombe la noble tâche de mettre en lumière les conquêtes nouvelles de la science, activité sans relâche et que rien ne peut lasser, dont les étapes principales furent marquées par différentes publications qui viendront plus loin à leur place. La nature de ces publications témoigne qu'il y a aussi à distinguer dans cette première période deux époques bien tranchées :

L'époque du début — de 1848 à 1851 — où il n'est encore

question que de l'emploi externe des métaux, et qui se scinde elle-même en deux parties : 1· le temps où la métallothérapie fut exclusivement *monométallique*, c'est-à-dire se faisait toujours avec un seul et même métal, *le cuivre*; et celui où elle devint *polymétallique;* l'époque postérieure, celle de 1851 à 1860, qui fut marquée par la découverte de la métalloscopie et de la métallothérapie interne.

La deuxième période commence vers l'année 1860. A ce moment la métallothérapie, devenue de plus en plus interne, sans pourtant renoncer à son passé, nous voulons dire cesser d'être externe, a vu déjà singulièrement s'élargir son horizon. Mais la fatigue a fini par s'emparer de l'auteur, le silence persistant des juges qu'il avait cent fois invoqués l'a profondément troublé, si bien que, désespérant d'obtenir justice, nous cessons toutes nos pérégrinations dans les hôpitaux, nous mettons notre plume au repos et nous cherchons une diversion à tous nos déboires dans d'autres travaux. C'est la période du recueillement.

Au bout de huit années, en 1868, nous tentons de rouvrir la lutte à l'hôpital Lariboisière vers lequel nous avions commencé à nous diriger pour y faire, en collaboration avec M. le Dr Ducom, pharmacien en chef de cet hôpital, des expériences sur la toxicité des sels de cuivre; mais bientôt la maladie nous ferme la bouche. Au silence succède la nuit, nuit si profonde et d'une telle durée que beaucoup purent croire avec raison que c'en était fait de la métallothérapie et de son inventeur.

Enfin, voici venir l'année 1876 et avec elle une troisième période inespérée, période de réparation. Contre toute attente, nous revenons à une santé relative. A peine en est-il ainsi, qu'obéissant à une pensée qui n'avait cessé d'être une espérance toujours vivace, jusqu'au milieu de nos plus mauvais jours, nous sortons de notre retraite pour tenter le sort d'une dernière campagne. Comme nous n'avons plus aucun temps à perdre et que nos pas sont si mal assurés encore que plus d'une fois nos forces nous trahiront, c'est sur un terrain cette fois indiscutable, dans ce même service des hystériques incurables de la Salpêtrière où, plus d'un quart de siècle aupara-

vant nous avions déjà obtenu les succès que nous dirons dans le cours de ce travail, que nous reportons nos dernières espérances.

C'est l'histoire de ces trois longues périodes, embrassant ensemble plus de trente années, celle des travaux et des différentes découvertes qui les ont marquées que nous allons tracer. Si nous n'avons point su la faire plus courte, si nous venons une *dernière fois*, c'est avec intention que nous soulignons ces deux mots, abuser longuement de la bienveillance de la Société de Biologie, les raisons ne manqueront point, nous l'espérons, pour nous le faire pardonner. Il ne s'agissait point seulement, en effet, de traiter d'un sujet extrêmement touffu, plein de faits d'un intérêt assez grand, nous devons le croire, puisque le monde savant a fini par s'en émouvoir, pour mériter le sacrifice de la meilleure part de notre vie. Il nous incombait aussi de justifier les suffrages dont la Société de Biologie a bien voulu nous honorer la *première*. Nous avions à montrer que notre œuvre est essentiellement originale, qu'elle ne ressemble en rien, dans son ensemble, pas plus au Perkinisme qu'à autre chose et que ce n'est point sans raison qu'au lendemain du jour où le mot de *Burquisme* venait d'être prononcé dans cette enceinte M. le professeur Charcot consacrait lui-même ce vocable devant son nombreux auditoire de la Salpêtrière par ces paroles :

« Tous ces faits, comme l'idée théorique qui les relie entre eux, appartiennent à M. Burq, d'où le nom de Burquisme que l'on commence, et c'est justice, à employer comme synonyme de métallothérapie. »

I. Première période (de 1848 à 1860). Débuts de la métallothérapie. — Ses succès dans l'hystérie et contre les crampes des cholériques.

Nous voici en l'année 1848 à l'hôpital Cochin, sous M. Nonat.

Parmi les malades du service de chirurgie il se trouvait une hystérique type, déjà traitée sans succès dans divers services, dans celui de M. Gendrin, à la Pitié, notamment,



pendant toute une année, pour laquelle M. Maisonneuve, qui venait de succéder à Michon dans cet hôpital, nous avait autorisé, en désespoir de cause, à essayer le magnétisme.

La tentative était hardie. Pauline Picardel, c'était le nom de la malade — nom qui certainement éveillera plus d'un souvenir parmi nos camarades de cette époque — était en effet cruellement affligée. Outre de formidables attaques, une aménorrhée absolue, une parésie générale qui l'obligeait à se tenir constamment couchée, elle avait une paralysie complète de la vessie avec polyurie nécessitant de la sonder toutes les cinq ou six heures. Cependant, disons-le tout d'abord, nous atteignîmes le but. Le traitement fut long, – il ne dura pas moins de sept mois, du 25 septembre 1848 au mois de mai suivant, — il nous demanda beaucoup de soins et de peine, il nous suscita maints embarras et difficultés, il présenta de nombreuses péripéties; mais, enfin, la guérison de Pauline et une ample moisson de faits nouveaux, consignés soigneusement dans des procès-verbaux, qui forment presque la matière de tout un volume, nous dédommagèrent grandement. Ce fut là une satisfaction tout intime, ajoutons-le, car jamais d'autres yeux que les nôtres ne fouillèrent dans ces procès-verbaux et, à cette heure encore, l'observation de Picardel attend de voir le jour !

Dès les premiers jours du traitement, la malade se montra si avide de l'agent magnétique que, malgré tous nos soins à l'en débarrasser par les procédés usités, elle était prise à son réveil de spasmes thoraciques, qui se traduisaient surtout par des étouffements et des vomissements violents.

Un soir que la violence des accidents était plus grande que de coutume et où l'heure déjà avancée de la nuit nous donnait le plus vif désir de rétablir un calme dont les voisines de la malade avaient comme elle le plus grand besoin, il nous vint à la pensée de les combattre par les mêmes moyens qui nous avaient déjà servi maintes fois à défaire les spasmes provoqués intentionnellement dans l'état magnétique. En conséquence, une plaque de laiton est appliquée sur l'épigastre. Moins de deux minutes après, étouffements, palpitations et vomissements avaient disparu et Pauline ne tarda point à

s'endormir d'un sommeil calme qui ne fut plus troublé le reste de la nuit.

Au bout de deux ou trois jours, mêmes accidents et mêmes effets de la plaque de laiton. Après quelques moments du plus grand calme, nous la retirons à dessein, et presque tout aussitôt les troubles thoraciques reparaissent avec leur intensité première. La plaque est réappliquée et suit à nouveau un calme qui vient témoigner encore en faveur des propriétés antispasmodiques du cuivre en application externe.

Cependant les accidents auxquels nous venions d'avoir affaire n'étant que provoqués par le magnétisme, artificiels, pour ainsi dire, il nous fallait mieux encore pour ne plus avoir aucun doute sur ces propriétés.

Tous les quatre jours, le soir à peu près à la même heure, Pauline avait une grande attaque, avec perte complète de connaissance, qui durait d'ordinaire plusieurs heures. Le 15 décembre, vers 5 heures, arrivent les prodromes habituels de la crise convulsive; mais ce n'est que trois heures après, à 8 h., que celle-ci a lieu. La malade étant couchée sur un lit élevé sans dispositions spéciales pour la protéger contre une chute imminente, cinq personnes se jettent sur elle pour la maintenir et y parviennent à grand'peine, tant est grande la violence de l'attaque. Nous restons un moment spectateur silencieux de la crise, nous demandant déjà quel peut bien être le but d'une aussi prodigieuse dépense de force nerveuse, et par quel *quid divinum* les muscles d'une frêle créature peuvent arriver à se contracter, sans se rompre, avec une si effroyable énergie; puis, saisissant une armature en cuivre, que nous avions fait préparer tout exprès, qui se composait de deux bracelets de 5 à 6 centimètres de largeur pour chaque membre, de deux ceintures un peu plus larges pour le tronc et d'une couronne pour le front, nous la lui appliquons au plus fort de l'un de ses accès. Au fur et à mesure que se fait cette application, les spasmes diminuent de violence, le bassin ralentit ses projections en avant et, la dernière pièce de l'armature n'est point encore posée, que la malade a déjà cessé toutes ses vociférations, recouvré connaissance et prié les aides ébahis de lui rendre la liberté de ses membres. Un peu plus tard, elle est

calme, presque immobile sur le dos : seulement un peu de roideur des muscles, l'absence de toute sensibilité périphérique, de l'embarras dans les idées et la parole, quelques douleurs vagues et des tiraillements dans les membres, joints à une certaine agitation, attestent que tout n'est point encore fini. Pour nous en assurer, nous *désarmons* un bras et aussitôt les désordres musculaires y reparaissent ; puis, les anneaux remis en place, ce membre reprend sa demi-souplesse. Nous faisons la même expérience sur une jambe et, là aussi, nous déterminons et nous faisons cesser à volonté les contractions musculaires. Nous nous mettons ensuite à enlever les différentes pièces de l'armature et, la dernière n'a pas encore été touchée, que déjà l'attaque est revenue tout entière ; au bout de deux ou trois minutes, elle est à son paroxysme. L'armature est réappliquée et l'accès disparaît de nouveau, comme si un pouvoir magique eût soufflé dessus. Cependant ce n'est qu'après dix ou quinze nouvelles minutes, toutes passées avec calme sous les anneaux, qu'une détente générale et une souplesse complète des membres, précédées d'un fourmillement dans tout le corps, viennent nous annoncer que nous pouvions enfin retirer impunément l'armature.

Quelques jours après, nous obtenions les mêmes effets par une semblable application chez une deuxième hystérique qui appartenait, elle, au service de M. Nonat.

Voilà quelles furent les premières applications que nous fîmes des propriétés antispasmodiques des armatures en cuivre, hors de l'état magnétique. Voilà le premier jalon de la métallothérapie ; voilà la première dette qu'elle contracta envers le magnétisme, il importait de bien l'établir.

Mais le cuivre pouvait-il convenir indistinctement dans tous les cas d'hystérie ou, en d'autres termes, la métallothérapie devait-elle rester confinée dans le *Monométallisme* ?... D'autre part, l'action des armatures, que jusqu'en février 1850 nous n'osâmes jamais croire que palliative, pouvait-elle finir par devenir curative ? Cette action devait-elle se limiter à l'hystérie ? N'y avait-il rien à en espérer contre des troubles spasmodiques autres que ceux qui sont propres à cette affection, dans les crampes des cholériques, par exemple ?

Nous n'en étions donc encore sur ce point qu'au chapitre des espérances, lorsque l'épidémie du choléra de 1849 vint nous permettre de répondre, par anticipation, à ceux qui ont pu croire que c'étaient nos observations sur l'immunité cholérique des ouvriers en cuivre qui nous avaient conduit à l'application de ce métal contre les crampes des cholériques.

Il pourrait être intéressant, pour ceux qui l'ignorent, de rappeler dans quelles circonstances et de quelle façon se firent nos premières applications métalliques sur les cholériques de l'hôpital Cochin, d'abord, et les succès qu'elles obtinrent ensuite successivement au Val-de-Grâce, à la Salpêtrière, à l'Hôtel-Dieu, etc. Mais les faits sont trop notoires, ils ont été trop bien établis par les témoignages de MM. Rostan, Michel Lévy, Nonat, Bouchut, A. Richard, etc. et sanctionnés par certain acte de l'Aministration supérieure, sur un avis conforme du Comité consultatif d'hygiène, pour que nous ayons besoin de faire autre chose que citer les paroles par lesquelles le premier de ces maîtres, le professeur Rostan, a témoigné des services que rendirent nos armatures pendant l'épidémie de 1849.

« Ce sont surtout les phénomènes cérébraux (du choléra) qui ont appelé l'attention. C'est contre eux qu'on a déployé le plus grand nombre de moyens......

« Mais un moyen spécial que nous ne devons pas passer sous silence, c'est celui que M. *Burq* a emprunté à la physique, et qui consiste à entourer les membres et le tronc des cholériques de plaques de cuivre. Vous avez vu ce moyen employé dans nos salles, *presque toujours avec succès*, contre les crampes, les suffocations, les anxiétés précordiales, etc. » (V. in *Gaz. des hôpitaux* de nov. 1849, *Leçons Clin. sur le choléra*, du professeur Rostan).

Durant l'épidémie de 1849, nous eûmes trop à faire avec les cholériques pour qu'il nous fût donné de pouvoir poursuivre nos premières expériences. Cependant une hystérique de la ville, Mlle E.., se présente à nous avec des accès de somnambulisme naturel. On l'avait vue plusieurs fois se lever la nuit, ouvrir sa fenêtre et faire, fort peu vêtue, la

tentative d'excursions périlleuses. Nous prescrivons l'application de 4 bracelets, un pour chaque membre, le soir à son coucher, et, à partir de ce moment, Mlle E..., ne se lève plus, ses accès de somnambulisme sont conjurés.

PREMIÈRES EXPÉRIENCES A LA SALPÊTRIÈRE EN 1849-50.

Le choléra disparu, nous nous fîmes autoriser par l'Assistance publique à transporter notre arsenal métallique à la Salpêtrière. Combattre les attaques, au moment même de leur production, de façon à y remplacer la camisole de force et les autres liens d'attache par nos armatures, et soulager *peut-être* les malades telle était seulement notre ambition. Quant à la possibilité d'une guérison, nous n'y songions même pas.

Nos premiers essais ne furent point heureux. Entouré d'épileptiques et n'ayant que l'embarras du choix, c'est d'abord sur des malades de cette catégorie que nous opérâmes. Mais nos armatures n'eurent sur elles aucun effet.

Forcé de renoncer à venir en aide à ces infortunées, nous reportâmes alors toutes nos espérances sur les hystériques. Malheureusement, l'imitation ou tout autre cause avait déjà porté ses fruits, de sorte que celles qui n'étaient point épileptiques à leur entrée l'étaient devenues toutes plus ou moins. Obligé pourtant, de faire un choix, nous prenons cinq malades chez lesquelles l'épilepsie ne paraissait jouer qu'un rôle secondaire. C'étaient les nommées Lhoste, Valois, Verdelet, Peffert et Sylvain. Toutes les cinq étaient déjà internées depuis nombre d'années, et il ne se passait guère de semaine qu'elles ne *tombassent en état de mal*, et qu'on ne fût obligé de les mettre en loge. C'est sur de pareilles malades que nos expériences furent faites.

Avant de dire les résultats fort inattendus qu'elles donnèrent, il importe que nous parlions, d'ores et déjà, de deux symptômes, l'un peu connu alors et l'autre ignoré encore, qui ne tardèrent point à nous frapper. Le premier consistait en ceci : que chez les cinq malades la sensibilité générale et spéciale avaient subi une atteinte profonde. Ainsi Lhoste et Sylvain, plus affligées encore, présentaient à peine un reste de sen-

sibilité sur quelques points très limités, avaient perdu jusqu'à la conscience de la position de leurs membres et n'offraient plus trace ni du goût ni de l'odorat (l'ouïe et la vue ne furent point explorées au point de vue de leur acuité).

Le deuxième était relatif à l'état de la motilité. Il existait chez toutes, comme chez l'hystérique de Cochin, une grande faiblesse musculaire, de l'*amyosthénie*, comme nous le dîmes un peu plus tard, faiblesse telle chez Sylvain qu'elle confinait à la paralysie.

Voici maintenant très succintement ce qu'il advint.

Le traitement consista exclusivement en des applications de cuivre jaune (laiton),comme celles que nous avions déjà faites sur Picardel, sauf que les bracelets et les ceintures étaient plus larges et que les premiers étaient en forme de valves d'une coquille et montés sur un ressort pour en faciliter l'emploi. De plus, les applications furent faites d'une manière suivie, mais seulement au moment même des attaques ou des prodrômes qui les annonçaient.

Sur deux malades, Valois et Verdelet, les effets immédiats furent tout aussi prompts que chez Picardel et tout aussi probants, c'est-à-dire que chez elles les phénomènes spasmodiques revenaient ou disparaissaient également à volonté par l'enlèvement prématuré ou par la réapplication de l'armature.

Sur la troisième, Lhoste, il en fut de même le plus souvent, mais parfois les armatures se montrèrent moins actives, surtout dans l'état cataleptique, et, de plus, ainsi que Valois et Verdelet, cette malade eut encore, pendant leur application même, des accès épileptiformes.

La quatrième, Peffert, n'obtint, elle, qu'une légère atténuation dans la durée et la violence des attaques et sur la cinquième, Sylvain, les armatures échouèrent complètement.

Les bons effets des applications ne se démentirent jamais chez Valois, Verdelet et Lhoste ,si bien que ces malades,voyant leurs crises avorter, négligèrent rarement d'y recourir à la moindre menace d'une nouvelle attaque, tandis que Peffert et Sylvain ne tardèrent point à y renoncer.

Pendant ce temps, une sixième hystérique, Séguerlay, que des vomissements incoërcibles et une paraplégie retenaient

depuis plusieurs mois à l'infirmerie, mais dont nous avions refusé de nous occuper parce qu'elle nous avait paru encore plus épileptique que ses compagnes, s'empare de l'armature que nous avions remise à Sylvain, sa voisine, et, sans en rien dire à personne, se met à se l'appliquer la nuit.

Au bout de quelques jours Séguerlay vient à nous, s'accuse spontanément de son larcin, et nous dit « *qu'elle vomit moins et qu'elle se sent plus forte* ». Nous prenons ses paroles pour une hâblerie d'hystérique et nous passons.

Cependant, un mois s'était à peine écoulé que déjà les attaques des trois premières malades semblaient s'éloigner et durer un peu moins que d'habitude, et que Séguerlay ne vomissait plus, allait et venait et demandait à quitter l'infirmerie. Nous examinons alors ce que devenait sous le métal l'anesthésie, dont l'étendue et la profondeur commençaient à nous paraître proportionnées à la fréquence et à l'intensité des crises hystériques, et nous remarquons déjà que chez nos malades le cuivre ramenait la sensibilité, comme chez Clémentine et de la même façon, nous voulons dire avec les mêmes phénomènes objectifs et subjectifs, de sorte, qu'après une attaque, un fourmillement général annonçait invariablement, avec la fin de celle-ci, le retour de la sensibilité dans toutes les parties du corps où il se manifestait. C'était là un fait considérable, mais les conséquences à en tirer devaient encore se faire attendre et nous ne fîmes que le noter.

A la fin de décembre, certains motifs de convenance nous parurent réclamer notre éloignement momentané du service. Nous partîmes donc, mais en y laissant nos armatures à la libre disposition des quatre malades. Pas besoin n'était de leur recommander de ne point négliger d'y recourir. Habituées à trouver du soulagement dans leur application, elles avaient fini par croire, les premières, à leur vertu curative, *douce illusion*, nous disions-nous en nous-même, dans la pensée où nous persistions que leur amélioration n'était que l'effet d'une coïncidence, et, s'il arrivait que l'une d'elles fût surprise par une attaque, aussitôt ses compagnes de traitement accouraient pour les lui appliquer.

Durant cette interruption, le moment nous parut venu de

nous recueillir, de mettre en ordre les faits que nous venions d'observer, tant à la Salpêtrière qu'à Cochin, et de faire connaître ceux qui avaient le plus de chance d'être favorablement accueillis. En conséquence, nous rédigeâmes un premier mémoire et, le 4 février 1850, nous l'adressions à l'Académie des Sciences sous ce titre : « *Note pour servir à l'histoire des effets physiologiques et thérapeutiques des armatures métalliques, ou de l'influence de certains métaux sur l'anesthésie.* » Ce travail parut quelques jours après dans la *Gazette Médicale.* Nous y renvoyons le lecteur.

Au bout d'un mois et demi d'absence, nous revînmes à la Salpêtrière ne doutant pas que nos quatre hystériques, semblables à ce malheureux de la fable qui n'était jamais plus loin du but que lorsqu'il se croyait le plus près de l'atteindre, ne fussent retombées dans leur premier état. Aussi, quel ne fut point notre étonnement de les voir venir à nous toutes joyeuses et nous apprendre, qu'après notre départ trois ou quatre dernières applications avaient suffi pour amener un changement complet chez Valois, Verdelet et Lhoste. Cette dernière, plus lettrée que ses compagnes, avait pris l'initiative de tenir un cahier d'observations générales, que nous avons encore, où il n'y a de consignés, pour elle, que quelques troubles hystériques sans importance et, pour Valois, une attaque provoquée par un acte de violence. Bien mieux, les accès d'épilepsie avaient eux-mêmes disparu et Lhoste était la seule qui en eût encore présenté.

De son côté, Séguerlay, qui avait vu tous ses accidents thoraciques et ses attaques disparaître en même temps que sa paraplégie et la parésie de ses membres supérieurs, était devenue fille de service et, comme pour témoigner qu'elle était bien en état d'en remplir les fonctions, elle nous apparut chargée d'un gros sac de pommes de terre qu'elle rapportait de la cuisine, distante alors d'au moins trois cents mètres du pavillon Sainte-Laure.

Toutes les quatre malades étant donc en voie de guérison, nous ne pouvions plus le méconnaître, nous interrogeons leur sensibilité, et ces hystériques que nous pouvions larder

impunément avec une longue aiguille, à l'exception de Séguerlay qui avait, elle, conservé la sensibilité (1), souffrent maintenant du moindre pincement de la peau et de la plus petite piqûre, savent distinguer parfaitement le sucre du sel et flairent de même les odeurs.

Nous passons à l'examen des forces musculaires et chez toutes, sauf chez Lhoste qui était encore un peu amyosthénique, nous constatons que la motilité est devenue normale aussi bien que la sensibilité.

C'est ainsi que la découverte des propriétés esthésiogènes et dynamogènes des applications métalliques dans l'hystérie, déjà entrevue dans l'état magnétique, reçut une éclatante confirmation.

Frappé alors d'un trait de lumière, nous explorons la sensibilité de Sylvain et de plusieurs autres hystériques qui étaient restées dans le même état, et nous les trouvons tout aussi anesthésiques que jamais. Dès lors, comment nous refuser encore à voir que l'anesthésie et l'amyosthénie, si constantes dans l'hystérie et dans toutes les névroses que celle-ci résume, pour ainsi dire, marchaient de pair avec tous les autres phénomènes, qu'elles en étaient la mesure et probablement aussi la base, puisque les attaques avaient disparu avec le retour de la sensibilité et des forces ; et comment ne point conclure que, puisqu'il nous avait été impossible d'agir sur les désordres convulsifs sans atteindre du même coup l'anesthésie, la métallothérapie devait se servir de cette dernière comme d'une *pierre de touche* pour reconnaître d'avance l'action du métal ? Alors pourquoi des applications d'essai faites sur tout le corps pendant les attaques ? Une seule petite plaque de cuivre, appliquée sur une surface anesthésique, au bras, par exemple, comme chez la malade de Beaujon, n'en devait-elle point dire tout autant qu'une armature entière ; ne suffisait-il pas que ce métal eût ramené la sensibilité sur un point pour être

(1) Séguerlay est la première hystérique que nous ayons rencontrée sans anesthésie ; par contre, la motilité avait été anéantie chez elle à un haut degré. Ce sont ses troubles musculaires qui furent le point de départ de nos premières observations sur l'amyosthénie et sur le rôle qu'elle joue en névropathie conjointement avec l'anesthésie.

à peu près certain d'avance de triompher de l'attaque d'abord, puis de l'affection elle même ?

Pour en avoir la preuve, nous expérimentons sur d'autres hystériques, et celles chez lesquelles le métal ramène la sensibilité, *et celles-là seulement*, sont délivrées de leurs attaques par une armature de cuivre. Plus vite un bracelet d'essai avait eu raison de l'anesthésie et mieux les armatures agissaient !

A partir de ce moment un jour tout nouveau se mit à luire sur la thérapie naissante, la métalloscopie était fondée.

Mais, si un certain nombre d'hystériques se montraient sensibles à l'action du cuivre, il y en avait d'autres qui y étaient absolument réfractaires comme Sylvain. Revenant alors à cette dernière, nous renouvelons sur elle nos applications et, dans l'espoir de donner au métal plus d'action, nous remplaçons le cuivre jaune par du cuivre rouge; nous le mouillons avec une compresse d'eau salée, ainsi que nous avions dû le faire quelquefois pour les cholériques; nous le doublons d'une plaque de zinc; nous le mettons en rapport avec un élément de Bunsen ; etc., et toujours rien, l'anesthésie persiste malgré tout et Sylvain continue à se rire de toutes nos piqûres, quelques profondes qu'elles soient.

C'est en vain que, saisi de toute l'importance du problème qui désormais s'imposait à nous sous la formule suivante : « Etant donnée une hystérique, trouver le moyen de ramener sa sensibilité et ses forces à l'état normal », nous en cherchions sans cesse la solution ; la sensibilité de Sylvain semblait toujours nous fuir. Et cependant cette solution, tant désirée et si obstinément demandée au cuivre tout seul, n'était plus à trouver; nous la possédions. Déjà, en effet, le magnétisme ne nous avait-il point appris que tel métal, autre que le cuivre, le fer, par exemple, ou l'or allié, qui n'avait point eu d'action sur l'anesthésie magnétique d'un premier sujet était, au contraire, esthésiogène sur un deuxième. Alors pourquoi persister à demander exclusivement au cuivre ce que d'autres métaux pouvaient faire à sa place ? Pourquoi ne pas essayer, tout au moins, l'acier, le fer, l'argent et l'or, comme nous l'avions fait dans l'état magnétique ? Mais aussi, com-

ment, à peine revenu nous-même des préjugés de la veille, pouvions nous croire que la lumière était encore ici du côté du magnétisme ; comment, après tout ce que nous lui devions déjà, oser lui demander encore !..

Nous avions donc continué à fermer les yeux, lorsqu'un matin, le 2 mars 1850, date qui tient trop de place dans l'histoire de la métallothérapie pour que nous l'ayons oubliée, nous trouvons Sylvain occupée à coudre sur son lit avec un dé en fer. Tout en causant avec elle, l'idée nous vient de tâter la sensibilité de son doigt médius qui était armé de ce dé. Nous le piquons, sans trop de ménagement, et tout aussitôt Sylvain jette un cri de douleur, retire brusquement sa main et, peu après, essuie une gouttelette de sang qui, pour la première fois, vient sourdre de la piqûre. Nous repiquons le doigt un peu plus loin, l'aiguille est encore parfaitement sentie, mais moins qu'au voisinage du dé. Pendant ce temps les doigts voisins continuent à être tout aussi anesthésiques que jamais.

Nous reportons alors le dé sur un de ces derniers, sur le pouce; en moins de dix minutes, la sensibilité y revient aussi et toute piqûre de la pulpe saigne. Nous substituons au dé en fer un dé de cuivre : *rien*, et les doigts, rendus antérieurement sensibles par le fer redeviennent anesthésiques.

Voilà encore comment furent découvertes ou plutôt redécouvertes les différentes sensibilités métalliques, dont la thérapeutique proprement dite était appelée elle-même à tirer un si grand profit, en attendant que la révélation de l'idiosyncrasie par l'aptitude métallique portât d'autres fruits. C'est grâce à un simple dé que notre horizon, s'élargissant bien au delà de ce que nous n'aurions jamais osé même rêver, nous acquîmes définitivement le complément indispensable de la métalloscopie, la notion du *Polymétallisme*, et c'est par un cri de douleur que la métallothérapie reçut l'injonction d'avoir à cesser désormais d'être exclusivement *monométallique* !...

Le cri de Sylvain ne fut point le seul à avoir d'aussi heureuses conséquences à la Salpêtrière. Un autre, poussé plus tard, en 1876, par une deuxième malade du même service, la nommée Bucquet, dans des circonstances semblables,

devait aussi ouvrir à M. le professeur Charcot le chemin de Damas. Mais n'anticipons pas.

Quelques jours après, des circonstances *douloureuses* — douloureuses pour la profession et pour les malades, comme pour nous-même, et qui marquèrent le commencement de la longue odyssée de la métallothérapie — nous obligeaient de quitter la Salpêtrière où nous avions encore tant à récolter, la campagne que nous devions encore y faire un quart de siècle plus tard, en 1876, l'a démontré du reste. Heureusement que la guérison apparente de nos quatre malades ne se démentit point et que nous eûmes la satisfaction d'apprendre que, peu de temps après, Lhoste, Valois et Verdelet avaient pu rentrer dans leurs familles et que Séguerlay était passsée définitivement fille de salle.

Auparavant il n'avait point fallu moins de toute une période de dix années pour que le pavillon Sainte-Laure rendît à la vie privée trois seulement de ses pensionnaires.

De plus, nous emportions en nous deux choses : les germes de la métallothérapie interne, acquis nous verrons tout-à-l'heure comment, et cette notion, qui devait particulièrement profiter au magnétisme, que deux des malades, Lhoste et Sylvain, avaient été magnétisées à l'hôpital de la Pitié, par lequel elles avaient passé comme Picardel, et que Sylvain — *sensible au fer* — s'y était montrée réfractaire, tandis que Lhoste — *sensible au cuivre* — avait, elle, été tout de suite endormie par l'élève (nous en avons oublié le nom) qui avai été autorisé par M. Gendrin à faire cette tentative ultime.

La Métallothérapie devant la Faculté (*Thèse inaugurale*, févr. 1851) et l'Académie de médecine (mai 1852).

Peu de temps après avoir quitté la Salpêtrière nous allâmes poursuivre nos expériences et observations à l'Hôtel-Dieu, dans les services de Rostan et Tardieu, à la maison Dubois, dans ceux de MM. G. Monod et Duméril, à l'hôpital Necker, dans le service d'Horteloup (père), à Beaujon, chez Robert encore une fois, etc., et lorsque, pendant trois années, nous

eûmes suffisamment étudié les hystériques, les chlorotiques et les névropathes de toutes sortes et de tout sexe ; lorsque, devenu maître, en quelque sorte, avec nos armatures de la sensibilité et des forces musculaires des sujets, il nous eut été donné, en les faisant disparaître ou revenir à volonté, de reconnaître leur valeur séméiologique et de ne pouvoir plus douter de la prépondérance qu'exercent l'anesthésie et l'amyosthénie sur tous les autres symptômes, y compris les troubles gastriques et tous les désordres consécutifs dans la nutrition, dans les sécrétions, etc., c'est alors, et *alors seulement*, que la métallothérapie vint s'affirmer devant la Faculté et y soutenir les doctrines et les principes qui peuvent se résumer en les termes suivants :

On peut ranger toutes les névroses en deux grandes classes :

1· Celles où la sensibilité et les forces musculaires sont intactes, sauf le cas d'alliance d'une névrose de cette classe avec une névrose de celle qui suit, comme dans l'hystéro-épilepsie, par exemple ;

2· Celles où il y a toujours anesthésie ou analgésie, parésie ou amyosthénie.

Dans les névroses de la deuxième classe, qui sont de beaucoup les plus nombreuses, et dans l'hystérie en particulier, ce qui prédomine ce sont les troubles en moins de la sensibilité et de la motilité (symptômes *hyponerviques*). L'anesthésie et la parésie ou leurs diminutifs, l'analgésie et l'amyosthénie, précèdent toujours, en effet, l'apparition des troubles contraires, c'est-à-dire des névralgies, des spasmes, etc. (symptômes *hypernerviques*), quels qu'en soient la forme et le siège; ils mesurent, par leur intensité même et leur étendue, le degré de la névrose; ils la suivent pas à pas dans toutes ses phases; ils augmentent ou diminuent avec elle dans la même proportion; ils en constituent le *pouls*, pour ainsi dire, de telle sorte : Qu'une affection nerveuse avec anesthésie et amyosthénie étant donnée, tout le traitement, comme nous le disions plus haut, consiste à trouver un moyen, quel qu'il soit, qui puisse ramener la sensibilité et la motilité à l'état normal.

Les agents pour atteindre ce but sont nombreux. Il y a, par exemple, l'hydrothérapie, la gymnastique, l'électricité, les

excitants de toute sorte, les rubéfiants, les vésicatoires, etc., le magnétisme animal, les neuvaines même comme tout ce qui peut frapper l'imagination.

Mais de tous les moyens, un des plus efficaces c'est l'application méthodique d'armatures formées d'un métal qui, suivant des affinités individuelles mystérieuses, est tantôt le fer ou l'acier, tantôt le cuivre, d'autres fois le zinc, l'étain, l'or, l'argent, etc., le platine rarement.

Trouver d'abord, par une exploration métalloscopique préalable, le métal qui, appliqué sur un bras anesthésique ou amyosthénique y ramène la sensibilité ou la force musculaire; appliquer ensuite, par intervalles, ce métal sur les membres symétriquement et sur le tronc jusqu'au retour complet de la sensibilité, soit générale, soit spéciale, et de la motilité ; voilà, en somme, ce que nous disions, le 7 février 1851, en présence de juges dont trois, Rostan (président), Vigla et Tardieu avaient encouragé nos recherches et vu surgir les faits nouveaux que nous apportions à l'appui de nos doctrines, voilà ce qu'était déjà la métallothérapie.

Notre thèse contenait en outre certaine page, que nous réservons pour la fin de ce travail, qui montrent que, dès cette époque, nous commençions à acquitter notre dette de reconnaissance envers le magnétisme animal.

L'œuvre était donc, on le voit, déjà fort avancée, il y a trente ans passés. Toutefois une chose importante y manquait encore pour qu'elle pût porter tous ses fruits, c'était la métallothérapie interne. Nous ne tardâmes point à l'y ajouter, voici à la suite de quelles observations.

Après que le dé de Sylvain nous avait eu ouvert définitivement les yeux sur le polymétallisme, nous nous étions mis à essayer le fer sur les malades qui, comme elle, s'étaient montrées rebelles à l'action du cuivre. Chez toutes ce métal était resté muet, quoique pourtant il occupe le sommet de l'échelle métalloscopique, et, vingt-cinq années plus tard, disons-le déjà, nous devions observer encore à la Salpêtrière les mêmes effets négatifs du fer, tout à l'heure on verra pourquoi. Or, plusieurs de ces malades, interrogées sur leurs divers traitements, nous avaient répondu que le fer leur avait été admi-

nistré sous différentes formes, et *toujours* sans le moindre succès.

Cette résistance absolue aux préparations martiales, étant concordante chez elles avec l'impuissance radicale du fer à l'extérieur, aurait dû déjà nous frapper. Mais il n'en fut rien et le fait resta seulement dans notre esprit à l'état de souvenir latent.

Plus tard, à l'Hôtel-Dieu nous faisions encore l'observation que des hystériques, toutes plus ou moins chlorotiques, qui étaient sensibles au cuivre et *non au fer*, avaient aussi été traitées vainement par les préparations martiales. Par contre, il nous arriva d'en rencontrer d'autres qui déclaraient s'en être bien trouvées, et, les ayant soumises à l'exploration métalloscopique, nous les trouvâmes en effet sensibles au fer et non au cuivre.

Mais une observation particulièrement décisive fut cellle d'une malade de Tardieu, que nous avons rapportée dans notre thèse (p. 48) sous la signature de l'interne du service qui l'avait recueillie, M. le Dr Pierre.

Il s'agit d'une hystérique, L..., sensible au fer et traitée en conséquence par des armatures d'acier. L... s'en était de suite très bien trouvée. Déjà ses attaques avaient disparu, les règles étaient revenues avec une abondance et une coloration normales, l'estomac avait repris ses fonctions, etc., en un mot, tout marchait à souhait quand la malade se fit renvoyer pour son insubordination.

Deux mois mois après, L... dut rentrer dans un autre service. On l'y traita cette fois par le fer intérieurement, et les résultats furent identiques à ceux que l'application externe seule de ce métal avait déjà donnés. C'était plus qu'il n'en fallait pour nous remettre en mémoire nos observations de la Salpêtrière, et nous ne pûmes point ne pas tirer de tous ces faits et de quelques autres qui suivirent cette conclusion à savoir :

Qu'il existait probablement un rapport intime entre l'action interne d'un métal et son action externe qui permettait de conclure de celle-ci à la première, et réciproquement, et peut-être même de préjuger, quand il s'agissait de l'administrer à

l'intérieur, de la posologie d'après la rapidité et l'intensité de son action externe.

Cette conclusion, si pleine de promesses, nous vînmes la porter, en personne, et la développer à la tribune de l'Académie de médecine, le 18 mai 1852, dans un mémoire qui parut peu de temps après dans la *Gazette Médicale* sous ce titre : « *Note sur une application nouvelle des métaux à l'étude et au traitement de la hlorose.*

Après avoir répondu à ces questions.

Quel est le mode d'action du fer dans la chlorose ?

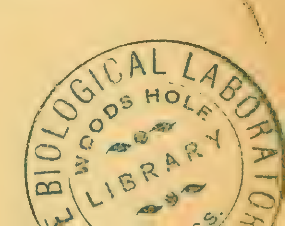
Pourquoi le fer ne guérit point toujours la chlorose ?

Dans quel cas le fer est-il utile et quand faut-il le rejeter ?

Par quel métal doit-on remplacer le fer quand il est nuisible ou sans effet ?

Après avoir fourni les preuves cliniques que la chlorose peut guérir tout aussi bien par l'application externe du fer que par son administration interne, mais *qu'elle ne guérit jamais* par ce métal, *intus* comme *extra*, que quand le sujet est porteur d'une idiosyncrasie fer, et que, dans le cas contraire, d'autres métaux, le cuivre, le zinc, l'or, etc., peuvent faire ce qu'on avait demandé en vain au fer, et le faire absolument de la même façon ; après avoir ainsi fait justice de la vieille théorie chimiatrique de l'action directement reconstituante du fer sur les globules du sang ; après avoir commencé à démontrer implicitement que, si les hystériques sensibles au fer sont si rares dans les asiles que Sylvain est peut-être bien la seule qui ait jamais été internée à la Salpêtrière, cela tient à ce que ce métal est banalement administré à toutes ces sortes de malades et que celles qu'il peut guérir passent au travers *du crible*, qu'on nous passe le mot, tandis que les autres, sensibles à des métaux qu'il ne pouvait venir à l'idée de personne de leur administrer, comme l'or, le platine ou même le cuivre, restent, elles, nécessairement dessus, nous disions :

« La chlorose n'est jamais qu'un symptôme. Elle arrive presque fatalement dans les névroses sous l'influence des troubles asthéniques (ou hyponerviques) anesthésie, amyosthénie, aménorrhée, etc., qui caractérisent la plupart de ces affections, et se guérit de même par n'importe quel moyen ou



quel agent qui ramène la sensibilité, la motilité, la menstruation, etc., à des conditions normales. En cela le fer à l'intérieur n'agit point autrement qu'une armature de ce même métal : une fois l'innervation bien rétablie dans tous les organes, la dyspepsie cesse, le tube digestif reprend toutes ses fonctions, et bientôt le sang retrouve dans les aliments eux-mêmes, et *point ailleurs*, tous les éléments nécessaires à sa réparation.

« Il existe dans les métaux une propriété particulière qui, soit par l'électricité ou le magnétisme dont elle ne serait qu'une modification, soit par toute autre cause qui nous échappe, les rend propres à exercer une action directe sur la force nerveuse, à l'attirer quand on les applique à la surface du corps, et à la répartir uniformément dans l'oaganisme lorsqu'ils sont donnés à l'intérieur sous une forme convenable.

« Cette propriété, variable pour les différents métaux et leurs alliages, attractive ou répulsive suivant les individus auxquels elle s'adresse, semble constituer autant d'aptitudes métalliques différentes qu'il existe de métaux. De là il résulte que, dans les mêmes conditions, tel malade éprouve de bons effets d'un métal à l'intérieur ou à l'extérieur tandis qu'un deuxième, qui se serait très bien trouvé au contraire de l'usage d'un autre métal, ne ressent rien avec le fer, par exemple, si même des accidents répulsifs (constipation, maux de tête, etc.,) ne suivent point son administration interne.

« L'ignorance de ces aptitudes, et d'ailleurs l'impossibilité de les constater avant que les métaux ne fussent entrés dans la voie que la métallothérapie leur a ouverte, fut souvent nuisible à l'art comme aux malades, et il importerait qu'à l'avenir on pût éviter dans l'administration des différents ovydes ou sels métalliques les tâtonnements du passé. Or si nous ne faisons point erreur, les applicarions externes de métaux déjà si utiles par elles-mêmes, sont très propres pour cela et désormais ces agents, devenus en outre comme des sortes de *pierres de touche* par la rivalité qui semble exister entre leur action interne et leur action externe, seraient d'un grand secours, non seulement pour éclairer le médecin dans le choix des anciennes formules, mais aussi pour l'aider à en créer sûrement de nouvelles. »

Ce langage était bien, il nous semble, celui que nous devions tenir devant la savante Compagnie à laquelle nous avions l'honneur de l'adresser. Il ne manquait point de la réserve voulue, puisque nous avions par devers nous une expérience de plusieurs années qui nous permettait d'être plus affirmatif encore. De plus, nous avions ici, comme dans notre thèse, pris la précaution de nous appuyer presque exclusivement sur des observations empruntées à des internes, MM. S. Pierre, Coffin, Salneuve, Liendon, etc., qui les avaient recueillies eux-mêmes dans les services des maîtres sous les yeux desquels nous avions opéré, et il y avait dans le sein de l'Académie plus d'un de ses honorables membres qui pouvaient en témoigner. Mais les faits étaient si particulièrement nouveaux, si peu *orthodoxes*, disons le mot ; nos doctrines sur l'anesthésie et l'amyosthénie cadraient si peu avec les idées ayant cours, nous y faisions une part si grande à la synthèse aux dépens de l'analyse qui régnait alors en souveraine, que nous n'étonnerons personne si nous disons que notre lecture du 18 mai 1852 fut accueillie de la belle façon, au dehors comme au dedans de l'enceinte où nous l'avions faite.

Jusque-là la métallothérapie avait été comme tolérée, ou bien l'on s'était borné à sourire sur son passage. Mais, à partir du jour où nous avions osé venir planter son drapeau à la tribune même de l'Académie, il y eut comme un *tolle* général contre elle. Nos armatures « *n'étaient que d'innocentes amulettes* », écrivit l'un des membres les plus autorisés de la Compagnie, et les auteurs des ouvrages spéciaux, comme s'ils se fussent donné le mot, se turent sur la métallothérapie ou bien n'en parlèrent plus, les uns que du bout des lèvres et les autres pour la défigurer, comme à plaisir, et la traiter en fille perdue de la cabale et de l'hermétisme. Et, comme, malgré tout, nous persistions à « *poursuivre notre chimère* », comme nous entassions toujours notes et mémoires dans les cartons des Sociétés savantes ; d'aucuns finirent par en arriver à mettre notre raison en suspicion ! Il advint même que certain membre de l'une de ces Sociétés, pour avoir raison de notre persistance à l'invoquer, ne trouva rien de mieux que de pro-

poser un jour à son bureau de nous traiter à l'égal des chercheurs du mouvement perpétuel ou de la quadrature du cercle, c'est-à-dire de *rayer notre nom* de la *correspondance* ! ! Et il en fut toujours ainsi, malgré la publication de nouvelles observations recueillies à l'Hotel-Dieu dans les services de Trousseau et de Robert (voir notamment in *Gazette des Hôpitaux* du 22 mai 1866 : *Cas très curieux d'hystérie et de chlorose guéri par le cuivre, intus et extra*, par Bosias, interne de Robert); malgré que des maîtres, M. Bouchut, par exemple, ou bien des praticiens recommandables comme MM. Tripier, Dufraigne, etc., fussent venus les corroborer par les fruits de leur propre expérience et quoique Trousseau, lui-même, nous eût rendu maintes fois justice à sa clinique, dans ses leçons et jusqu'à la tribune de l'Académie, lors d'une discussion mémorable sur la chlorose ! L'amitié souvent et la bienveillante estime toujours de tous les maîtres, sans exception, qui nous avaient vu à l'œuvre ne purent nous sauver elles-mêmes pas plus des dédains que des sarcasmes !..

Si nous parlons d'un passé où nous eûmes à subir tant de tristesses, c'est parce que nous écrivons en ce moment une page d'histoire, parce que cette page témoigne, une fois de plus, à quoi s'exposent tous ceux qui, au lieu de s'élever doucement en suivant les sentiers battus, commettent la folie de se condamner à rester aux derniers rangs pour avoir plus de temps à consacrer à ouvrir des voies nouvelles, et que nous tenons à y montrer combien fut aussi osée que généreuse la Société de Biologie lorsque, sous l'inspiration de Claude Bernard, elle prit l'initiative d'examiner ce qu'il y avait de vrai au fond d'une découverte si universellement repoussée, pour ne pas dire conspuée, combien elle s'est acquis par là de titres à l'estime des vrais savants et combien notre reconnaissance personnelle doit être grande pour cette Société.

Mais poursuivons.

DÉCOUVERTE DES PROPRIÉTÉS ANTICHOLÉRIQUES DU CUIVRE.
ENQUÊTE DE LA PRÉFECTURE DE LA SEINE.

Rapports de MM. Vernois et Devergie au Conseil d'hygiène, et de M. le Dr Pauchon à la Société des médecins de Marseille.

Nous venions à peine d'écrire les dernières pages de notre mémoire sur la chlorose et de couronner par ce travail la métallothérapie, car depuis il n'y fut rien ajouté d'essentiel, si ce n'est le si curieux phénomène du *transfert*, lorsque le hasard offrit à notre esprit un puissant dérivatif en le dirigeant vers un nouveau et vaste champ de recherches.

Un jour du mois d'avril 1852, où les affaires de la métallothérapie nous avaient conduit dans une importante fonderie de cuivre de la rue des Gravilliers, les hasards de la conversation nous apprirent que tous les ouvriers et tous les locataires du n° 22, où cette fonderie était située, au nombre de 200 environ, avaient tous été épargnés par le choléra, aussi bien dans l'épidémie récente de 1849 que dans celle si formidable de 1832. L'observation avait ici d'autant plus de valeur que celui qui l'avait faite était lui-même un peu au courant des choses de la médecine. Cependant nous l'avions à peu près oubliée lorsque, un ou deux mois après, les mêmes besoins nous fournirent l'occasion de recevoir une déclaration identique dans trois autres fonderies en cuivre de la même rue, sises aux numéros 20, 35 et 46 (aujourd'hui il n'en existe plus qu'une seule, celle du numéro 35).

Cette immunité cholérique étant très loin d'être justifiée par la réputation de salubrité du quartier, par l'état des maisons qui toutes les quatre étaient misérables d'aspect, par l'hygiène de leurs habitants et la mortalité des habitations voisines, qui y avait été grande, il nous était bien impossible de ne point en être frappé et de n'y voir qu'une simple coïncidence. En conséquence, toute affaire cessante, nous nous mîmes à visiter dans le quartier d'autres fonderies et différentes fabriques de bronze, de cuivrerie, d'instruments de musique, etc., et partout nous rencontrâmes la même immunité !

Cela étant, une nécessité s'imposait, celle d'en savoir davan-

tage. De là cette longue lutte, que l'on sait, contre le fléau indien qui, durant vingt années, nous tint en haleine ; de là des enquêtes sans nombre que nous poursuivîmes dans toutes les industries à cuivre et dans les industries similaires sur d'autres métaux, les unes, en personne, jusqu'à Londres, en 1853, jusqu'à Marseille et Toulon, en 1865, et les autres, par correspondance, dans différentes parties de la France, notamment à Villedieu où est concentrée la chaudronnerie en cuivre et à Montpellier où siège l'industrie du verdet, en Suède, dans les mines de cuivre de Phalen et de Linképing et en Espagne, dans celles de Tinta, en Russie, dans les mines de Sibérie du prince Demidoff, en Italie, à Florence et surtout à Naples, où existent beaucoup de *ramieri* (cuivriers), par l'intermédiaire des docteurs Gallarini et de Rogatis, en Hongrie, en Silésie, etc., et jusqu'à Bagdad... de là tout un monceau de preuves authentiques qui font de la préservation cholérique des ouvriers en cuivre une vérité tout aussi bien démontrée, tout aussi rare en exceptions que l'immunité variolique chez les individus dûment vaccinés.

Et cependant, malgré ces preuves innombrables, malgré que tous ceux, industriels, ingénieurs, savants, médecins, etc., qui s'étaient donné la peine d'y regarder de près, l'eussent unanimement proclamée, cette préservation fut niée comme l'on avait nié les faits de métallothérapie, qu'il était pourtant si facile de vérifier, et nous eûmes à accomplir toute une autre odyssée qui fut marquée par les plus étranges choses. C'est ainsi, nous le disions en 1878 devant le Congrès international d'hygiène de Paris, que l'on vit nos adversaires faire figurer dans leurs statistiques, comme ouvriers en cuivre, des jardiniers, des hommes de peine, des marchands de poissons, des chaudronniers en fer, des serruriers, des potiers, des carrossiers, etc, qu'ils avaient été chercher jusque dans l'Inde. Il y eût même un confrère qui a particulièrement mérité que son nom ne soit point oublié — il s'appelait Stoufflet —, qui poussa la fantaisie jusqu'à faire d'une dame Leverbe « un ouvrier de cette catégorie, depuis l'adolescence, et qui, parlant à sa personne, *lui avait déclaré avoir été lui-même dangereusement malade* ».

Fort heureusement qu'il se trouva un préfet de police, M. Piétri, qui, après l'épidémie de 1865-66, jugeant que la chose en valait la peine, ordonna une contre-enquête à l'effet de vérifier les nouveaux faits d'immunité que nous venions encore de signaler. On dressa donc à la Préfecture la liste de tous les ouvriers morts du choléra qui, par la désignation de leur profession, pouvaient être suspectés d'avoir échappé à la préservation annoncée. Une attention toute spéciale fut donnée, bien entendu, à ceux qu'on s'était particulièrement plu à signaler à l'hôpital Saint-Antoine comme ayant fait échec à cette préservation. On envoya, *pour chaque ouvrier*, un bulletin et un questionnaire aux commissaires de police des quartiers dans lesquels avaient respectivement logé ou travaillé les ouvriers décédés, avec l'ordre de s'informer, à bonne source, de la nature du métal mis en œuvre et des conditions spéciales dans lesquelles ces ouvriers se trouvaient au moment de leur mort. L'administration recueillit de la sorte des renseignements précis, et *non à vue de nez* ; elle les réunit à tous les documents de même nature qui étaient entrés en notre possession depuis l'année 1852, et l'énorme dossier fut renvoyé à l'examen du Conseil d'hygiène et de salubrité de la Seine.

A quelque temps de là, le 9 juillet 1869, le rapporteur, M. le Dr Vernois, de si regrettable mémoire, venait lire à ses éminents collègues un raport magistral concluant en ces termes :

« J'ai parcouru, Monsieur le Préfet, avec la plus grande attention, toutes les parties principales de cette immense enquête. Au point de vue médical et hygiénique elle est très remarquable. Plus que toute autre elle offre ce caractère particulier d'authenticité que le Dr Burq n'a fait qu'analyser les documents recueillis par d'autres mains que les siennes, que sa base d'opération a été surtout la statistique dressée par l'Assistance générale et par votre Préfecture, que vos agents ont contrôlé eux-mêmes les résultats annoncés par M. Burq.

« Quelque extraordinaire que puisse paraître l'action du cuivre contre l'invasion du choléra, les faits sont si nombreux, étudiés avec tant de soin, qu'on ne saurait nier, au

moins jusqu'à ce jour, à Paris, le fait même de la coïncidence du petit nombre de cholériques dans les professions à cuivre...

« Il ne sera que justice d'applaudir au travail considérable accompli par le Dr Burq, de dire que les résultats statistiques obtenus sont très intéressants et que, si les faits observés ultérieurement sont conformes à ceux déjà recueillis, ils devront ouvrir à la prophylaxie du choléra une voie nouvelle et salutaire. »

VERNOIS.

Quatre années plus tard, après la petite épidémie de 1873 qui avait fait à Paris environ 600 victimes, nouvelle enquête et nouveau rapport au Conseil d'hygiène dans lequel le vénérable M. Devergie, rapporteur, concluait à son tour :

« Que les ouvriers en cuivre jouissent d'une immunité complète lorsqu'ils continuent leur travail pendant les épidémies de choléra; qué l'épidémie de 1873 n'avait fait que confirmer mes premières allégations. »

Enfin la Société de médecine de Marseille, saisie par nous-même de la question et invitée à se prononcer sur la véracité des observations que nous avions été faire personnellement en 1865 dans cette ville ainsi qu'à Toulon, a la Seyne et à Aubagne : « rendait hommage à la valeur de nos recherches » et les confirmait pleinement, dans la séance du 20 décembre 1873, sur le rapport de M. le Dr Pauchon, nous en fûmes avisé, le 29 janvier suivant, par son honorable secrétaire général, M. le docteur de Capdeville.

Nos adversaires, battus sur la question de l'immunité professionnelle, se réfugièrent alors sur celle du traitement du choléra par le cuivre qni en avait été induite, mais que nous n'avions présentée que bien après la question de préservation artificielle et seulement comme une espérance. Avec la bonne foi qui les avait déjà caractérisés, ils turent les succès remarquables obtenus à Marseille, publiquement, par le docteur Lisle à l'asile des aliénés — 21 guérisons sur 26 cas traités

par le sulfate de cuivre, alors qu'il y avait eu antérieurement 12 décès sur 14 cas traités par les moyens ordinaires — et, à Paris, par MM. Pellarin, Blandet, Arnal, G. Monod, Dufraigne, Berger, Groussin, etc., etc., aussi bien que par nous-même, lorsque les sels de cuivre avaient été administrés en temps opportun et à dose suffisante ; ils exaltèrent au contraire les insuccès pouvant être très légitimement attribués, les uns à ce que la dose du remède était lilliputienne, 0,04 à 0,06 cent. de sulfate de cuivre *dans les* 24 *heures* !... et les autres à ce que, quoique la dose fût convenable, la porte était absolument fermée à l'absorption, les malades étant presque tous algides, sans pouls ni urines ; on ne tint pas le moindre compte des réserves expresses que nous avions faites, disant textuellement: « Que la question du traitement était essentiellement distincte de la préservation et, qu'alors même que le cuivre n'aurait aucune action contre le choléra lui-même, la préservation n'en saurait être pas plus infirmée que ne le fut la préservation de la variole par la vaccine par les échecs de ceux qui avaient espéré trouver aussi dans le cow-pox un moyen curatif ; et, comme ces adversaires qui ne voulaient pas recevoir de nos mains les métaux, pas plus pour une destination que pour une autre, étaient nombreux, comme ils avaient l'autorité qui nous manquait, la préservation du choléra par le cuivre est restée pour beaucoup ce que l'un d'eux avait qualifié « d'espérance déçue », et la question pratique n'a pu se relever encore, qu'au Japon (1), de ces paroles prononcées, en novembre 1866, au sein de la Société médicale des hôpitaux :

« Grâce à des convictions moins heureuses que tenaces

(1) M. le Dr E. Mailhet, médecin au Japon des mines impériales d'Ikouno, a publié dans la *Gazette des Hôpitaux* du 27 janvier 1880, sous ce titre : CHOLÉRA ET EMPLOI DU CUIVRE, une note dans laquelle il rapporte qu'ils ont fait usage en 1879, lui et un confrère japonais, le Dr Montsougi, de ceintures de cuivre dans une épidémie de choléra très meurtrière sur plusieurs centaines de personnes, à titre de moyen prophylactique, et que toutes furent épargnées, « sauf une vieille femme portant un petit scapulaire en cuivre, de la dimension d'une pièce de 1 franc, et une autre femme atteinte de choléra léger, porteuse d'un quart de ceinture qu'elle n'avait appliquée qu'après l'invasion de la maladie. »

l'occasion nous est fournie, pour la dernière fois, nous l'espérons, de vous parler du médicament (sulfate de cuivre) et de la médication. »

Mais vienne une nouvelle Commission qui soit animée du même esprit que celle dont nous aurons à parler dans un moment, qui ait un Secrétaire rapporteur aussi zélé, aussi soucieux des intérêts de la science et de l'humanité seulement, et qui soit aussi ami de la vérité et de la justice, et la question de l'immunité cholérique des ouvriers en cuivre, avec toutes les conséquences qui en découlent naturellement, aura également son triomphe, nous l'espérons, et l'on saura, tout au moins, que tout ce que nous avons dit ici était encore de la plus scrupuleuse exactitude.

Pour être complet, nous aurions à parler maintenant des recherches parallèles que nous fîmes à l'effet d'établir si, oui ou non, cette immunité coûte quelque chose à la santé des bénéficiaires, ainsi que de celles qui suivirent, plus tard, chez les ouvriers de la même catégorie dont la conséquence a été de rendre très plausible cette opinion : que ceux de ces ouvriers qui, par la ténuité et l'abondance des poussières cuivreuses qu'ils respirent, se rapprochent le plus des conditions d'imprégnation cuprique qu'on réalise avec tant d'avantages dans l'industrie pour les traverses de chemins de fer, pour les poteaux télégraphiques, pour les bâches, pour le blé, etc., doivent être aussi plus ou moins inaccessibles aux maladies infectieuses en général. Une enquête, faite à Paris après l'épidémie de fièvre typhoïde qui y a régné en 1876, dont nous avons rendu compte à la tribune de l'Académie, a paru démontrer, qu'en tout cas, cette opinion était fondée, en effet, quant à ce qui concerne cette affection.

Nous aurions aussi à mentionner les expériences que nous faisions sur les animaux dès 1869, en collaboration avec M. le docteur Ducom, à l'effet d'établir le degré de toxicité des sels de cuivre et, partant, jusqu'à quelle dose on pouvait les porter impunément en vue de tenter de réaliser les espérances prophylactiques et curatives nées de toutes nos observations sur

l'action antiseptique du cuivre (1). Mais ce serait par trop nous étendre sur un sujet qui, quoique faisant bien partie du burquisme, ne ressortit point à la métallothérapie proprement dite qui est surtout ici en cause, puisque l'idiosyncrasie n'y compte plus pour rien et qu'il s'agit toujours de l'emploi d'un seul et même métal, le cuivre.

DEUXIÈME PÉRIODE (1860 à 1876)

EXPÉRIENCES A L'HÔPITAL LARIBOISIÈRE, EN 1868-69, ET A VICHY, EN 1871-72, CONTRE LE DIABÈTE ET LA CACHEXIE ALCALINE. — APPARITION DE LA THERMOMÉTALLOSCOPIE, par le docteur V. BURQ.

Depuis nombre d'années nous nous étions résigné, de guerre lasse et la diversion de nos travaux sur le choléra aidant, à ne plus faire de la métallothérapie que pour notre compte et à n'en presque pas parler, nous bornant à plaindre, plus ou moins haut, les nombreux malades auxquels elle aurait pu venir en aide, lorsque, vers la fin de 1868, au mois d'octobre, certain défi nous amena à faire de nouvelles expériences à l'hôpital Lariboisière. On se rendra facilement compte de la surprise que dut y causer la réapparition de la métallothérapie par le langage suivant que tenait la *Gazette des Hôpitaux*, dans une Revue clinique du 28 mai 1869 :

« Qu'est-ce que la métallothérapie? Beaucoup de médecins l'ignorent, quelques-uns l'ont oublié, les plus jeunes n'en ont peut-être pas entendu parler... La *Gazette des Hôpitaux* a publié, dans le temps, des faits qui étaient de nature à fixer l'attention. Pourquoi le silence s'est-il fait autour de ces faits? Pourquoi a-t-on oublié des résultats incontestables, puisqu'ils ont été constatés par des témoins irrécusables? C'est ce que nous ne chercherons point à expliquer... Toujours est-il, qu'a-

(1) M. le docteur Moricourt, ancien interne des hôpitaux, a publié dans la *Gazette des Hôpitaux* des 19 mars 1880 et 29 novembre 1881, 4 observations de fièvre typhoïde où le sulfate de cuivre, administré en potion et en lavement, *larga manu*, a donné les meilleurs résultats.

près une longue interruption, M. Burq a repris quelques essais nouveaux à l'hôpital Lariboisière, dans les services de MM. Verneuil et Hérard qui ont bien voulu s'y prêter.

« Voici la relation, aussi abrégée que possible, des observations qui ont été recueillies avec les plus minutieux détails. Nous les publions sans commentaires. »

Dr Brochin.

Suivait dans cette revue et dans celle qui vint après, le 6 juin, l'exposition des nouveaux faits à l'acquit de la métallothérapie. En voici le sommaire :

1° *Nervosisme, chlorose type, guérison par l'or.*

L'affection, qui remontait à la première enfance, était caractérisée, d'une part, par des troubles hypernerviques divers, par de violentes migraines surtout, et, de l'autre, par de l'anesthésie et de l'amyosthénie en proportion. Durant six années, C... avait été bourrée de fer sous toutes les formes, de vin de quinquina, d'huile de foie de morue, etc.

Reconnue sensible à l'or, nous prescrivons à C... le chlorure d'or à dose progressive, à partir de 0,01 cent., matin et soir.

Le traitement fut commencé le 3 novembre.

Le 5, la sensibilité commençait déjà à renaître et le lendemain (6) l'appétit se déclarait.

Le 7, ascension des forces musculaires à 32 k. à dr. et 27 à ga., appétit meilleur encore, coloration de la face et des muqueuses.

Le 10, sensibilité et motilité normales et, à partir de ce moment, plus de maux de nerfs d'aucune sorte, plus de leucorrhée.

Le 14, retour des règles.

Le 6 décembre (33e jour du traitement), nouvelle époque, en avance de 7 jours, qui dure deux jours et demi pleins.

Le 11, C... quittait le service de M. Verneuil transformée.

L'anesthésie et l'amyosthénie avaient, on le voit, dominé la scène et il n'avait été besoin que des aliments, *tout seuls*, pour fournir au sang le fer avec tous les autres éléments qui lui faisaient défaut.

2° Paralysie hystérique. — Chlorose. — Leucorrhée persistante. — Guérison par le cuivre intus et extra.

L... 32 ans. Paralysie qui avait porté surtout sur les membres inférieurs; la marche était devenue impossible depuis 8 mois. Les membres supérieurs étaient seulement frappés d'amyosthénie. De plus, anesthésie sensitivo-sensorielle généralysée, aménorrhée et leucorrhée à suivre la malade à la trace. Ce n'est qu'à l'âge de 19 ans que les règles de L... étaient apparues, à la suite d'une violente attaque de nerfs. Le fer et le vin de quinquina avaient été administrés en vain. Reconnue sensible au cuivre, L... est traitée d'abord par des pilules contenant chacune 0,02 centigr. de bioxyde de cuivre, puis, conjointement, par une armature de ce métal sur les jambes. Le traitement fut commencé le 16 novembre.

Le 19, sensibilité normale partout et force de pression 32 kil. à dr. et 28 kil. à g. Les jambes peuvent déjà être soulevées du lit et l'appétit se déclare.

Le 20 (après 7 pilules seulement), retour des règles, en avance de 5 jours : elles fluent abondamment.

Le 25, L... peut se lever. Diminution très notable de la leucorrhée; disparition de douleurs vives dans les seins.

Le 30, la malade peut descendre les deux étages du pavillon, aidée d'une compagne, pour se rendre au jardin.

Le 7 décembre. — EXEAT

3° Névralgie lumbo-abdominale. — Chlorose concomittante. Guérison par l'argent intus.

A Paris depuis un an seulement, S... avait vu sa santé s'altérer profondément sous l'influence de la *malaria urbana* et de privations. Névralgie très violente, qui régnait dans tout l'hypochondre droit. Elle avait été précédée de palpitations et de violents maux de tête. Anesthésie et amyosthénie en proportion de la névralgie. Troubles menstruels et nutritifs qui avaient aussi résisté au fer et au quinquina, plus au zinc (pilules de Méglin).

S... est reconnue sensible à l'argent. En conséquence, on

lui administre ce métal en pilules à l'état de chlorure (3 centigr. par pilule), à partir du 20 novembre.

Le 24, après 7 pilules seulement, amélioration de l'état général de la sensibilité, ascension de la force musculaire à droite de 12 à 20 kil.; beaucoup moins de dégoût pour les aliments substantiels, diminution notable de la névralgie.

Le 27, l'appétit s'accuse, S... commence à reprendre des couleurs.

Le 30, les règles arrivent naturellement après une très bonne nuit, en avance de 13 jours sur l'époque présumée, et durent deux jours pleins.

Le 14, état général satisfaisant. — EXEAT.

4o *Hystérie ancienne.— Aménorrhée. — Contracture simulant un pied-bot varus. — Guérison par l'or.*

Nous reviendrons, quelques lignes plus loin, sur cette observation.

Puis trois cas communiqués par M. Dumontpallier, savoir :

5o Un cas de *vertige supposé d'origine goutteuse*;

6o Un cas de *dyspepsie*, avec *anémie consécutive*, *névralgie ilio-lombaire* et *dysménorrhée;*

7o Un cas de *névralgie temporale* acccompagnée de *désordres gastriques* et de *constipation opiniâtre*;

« Tous trois guéris, disait M. Brochin, ou heureusement modifiés par l'or administré à l'intérieur, suivant la méthode et d'après les indications formulées en 1852 par M. Burq. »

La quatrième observation ayant une importance exceptionnelle, l'honorable rédacteur en chef de la *Gazette des Hôpitaux* avait bien voulu se borner à la mentionner sommairement, *sur notre demande.* Nous avions tenu, en effet, à la réserver pour un rapport de l'Académie toujours espéré. Ce n'est que huit ans plus tard, en 1877, qu'elle fut publiée *in extenso* par la *Gazette médicale* avec cette épigraphe de la main de M. le professeur Verneuil :

« Le fait qui suit a été recueilli dans mon service, à l'hôpital Lariboisière, par M. le docteur Burq, j'en ai suivi les

phases avec le plus vif intérêt, et, d'abord un peu sceptique, je me suis rendu à l'évidence. Le cas me paraît d'autant plus intéressant qu'il pourra servir plus tard à établir les rapports qui existent entre les affections chirurgicales et cer tains états névropathiques. »

VERNEUIL

Ajoutons que M. Dumontpallier, qui faisait alors un remplacement à l'hôpital Lariboisière, suivit la malade et que ce sont surtout les résultats obtenus chez elle — notre savant confrère avait été déjà témoin d'autres faits pendant son clinicat à l'Hôtel-Dieu, dans le service de Trousseau et son passage à l'hôpital de l'Ourcine — qui achevèrent de le convaincre que la métallothérapie valait un peu mieux que ce qu'en ont dit particulièrement les auteurs du NOUVEAU NYSTEN dans toutes leurs éditions, sans en excepter celle qui est venue après les rapports faits à la Société de Biologie sur cette méthode.

Tous les détails de cette observation ont leur prix, mais nous n'en dirons ici que l'indispensable. Nous renverrons à la *Gazette Médicale* pour le reste, notamment pour l'histoire d'une certaine aiguille que la malade s'était enfoncée dans son sein droit, elle ne savait ni quand ni comment, tant son anesthésie était grande, et qu'elle ne consentit à se laisser extraire que dans le sommeil chloroformique, une fois que, par le traitement dont nous allons parler, elle avait recouvré la sensibilité.

Il s'agissait d'un pied-bot varus survenu chez une hystérique D.., âgée de 18 ans. Sa contracture était si accusée et si persistante, malgré tout ce qu'on avait pu faire, malgré les reductions momentanées opérées dans le sommeil chloroformique, malgré les appareils divers qui lui avaient été opposés, que M. Verneuil en était venu un moment à songer à la ténotomie. En même temps que le spasme du pied, il existait vers la hanche du même côté une douleur continue des plus violentes, qui aurait pu en imposer pour une coxalgie. Contracture et névralgie avaient été précédées d'attaques de nerfs et, depuis leur apparition, celles-ci, c'est à noter, avaient cessé.

D'autre part, D... était anesthésique à un rare degré. La paume des mains, la plante des pieds et toutes les muqueuses, *sans exception*, étaient elles-mêmes absolument insensibles, le goût et l'odorat étaient perdus ; et cela depuis bien longtemps, car la malade disait n'avoir jamais su différencier le sel du sucre autrement qu'avec ses yeux, ni pu flairer une odeur. La vue et l'ouïe étaient les seuls sens qui eussent été conservés, mais leur acuité ne fut point déterminée. Il existait, de plus, chez D..., une amyosthénie très prononcée.

Quels étaient donc encore dans ce cas les phénomènes prédominants ? Pour nous, il ne faisait point doute que la contracture et la névralgie, sa voisine, ne fussent, comme toujours, sous la dépendance des troubles en moins sensitifs et moteurs et nous n'hésitâmes point à déclarer :

« *Qu'elles ne disparaitraient très vraisemblablement, l'une et l'autre, qu'après le retour intégral de la sensibilité et des forces musculaires.* »

Or, voici comment les choses se passèrent.

D... ayant été trouvée sensible à l'or, fut mise au traitement interne par le chlorure d'oxyde d'or et de sodium en solution. La dose, qui n'était d'abord que de 0 gr. 01, fut portée successivement jusqu'à celle de 0 gr. 16 cent. par jour, en deux fois. Le premier bénéfice fut pour la sensibilité et pour la force musculaire. Un beau jour, au bout d'un mois seulement, la première s'accusa à l'avant-bras gauche, au niveau d'une petite plaie résultant de l'apposition expérimentale d'une cuvette contenant de l'eau presque bouillante. De là la sensibilité fit tache d'huile ; elle gagna successivement le tronc et les autres membres, s'étendit aux muqueuses et c'est lorsque après quatre mois de traitement, il en eut été ainsi, lorque le goût et l'odorat furent entièrement revenus et que les forces musculaires eurent été ramenées aussi à l'état normal par le remède, *et alors seulement*, que la névralgie d'abord, puis la contracture du pied se dissipèrent.

Cette observation eut un épilogue qui ajouta encore à la démonstration que nous venions de faire.

Sept mois se passent. D... toujours bien portante, toujours bien réglée, fait une chute où elle se heurte violemment à la

hanche dont elle a déjà tant souffert. Survient d'abord une douleur très vive dans les muscles de la région contusionnée, puis une nouvelle contracture qui ramène D... à l'hôpital, dans le même service.

M. le professeur Verneuil, croyant encore être en présence d'un spasme hystérique, réadministre l'or ; mais, cette fois, le remède *ne guérit plus*. Entre temps, le hasard nous ramène dans sa salle de femmes. Instruit de ce qui s'y passe, nous procédons à un examen sévère de la sensibilité et des force musculaires de D... et, les ayant retrouvées,l'une et l'autre, en aussi bon état que le 18 mars, jour de sa sortie, nous croyons pouvoir diagnostiquer en toute assurance une affection justiciable, cette fois, des seuls moyens chirurgicaux. En conséquence, M. Verneuil arrête l'administration de l'or, immobilise le membre dans la gouttière de Bonnet et cela suffit pour remettre D... sur pied.

Le cas de D... offre, en outre, un intérêt qui n'est pas moindre au point de vue de ce que nous avons appelé les *aptitudes métalliques dissimulées*. Cette question joue un rôle trop considérable dans la pratique de la métallothérapie,elle est,d'ailleurs, trop peu connue pour ne pas lui donner place dans cet historique.

Il n'est point rare du tout de rencontrer des sujets qui ne répondent que peu ou pas au métal qui est leur caractéristique, quittes à y répondre plus tard, à souhait, quand viennent à disparaître les conditions particulières d'où était née cette résistance. C'est ainsi que l'on voit tel malade, quoique parfaitement sensible au cuivre, par exemple, ne rien éprouver par l'application de ce métal ou ne présenter que des modifications soit de la sensibilité, soit de la motilité seulement, ou bien encore recouvrer la sensibilité au contact,seule,et continuer à rester absolument analgésique. Il en est même qui peuvent perdre tout à coup leur sensibilité métallique de tout un côté du corps et la conserver intacte dons le côté opposé. Nons en avons rapporté un cas des plus remarquables, observé, il y a une vingtaine d'années, sur la fille d'un éminent confrère pour laquelle la métallothérapie avait été appelée à intervenir.

Mme X..., hystérique à un haut degré, avait une sensibilité or peu commune, maintes fois constatée par son père comme par nous-même. Un matin, elle se réveilla avec une hémiplégie du côté droit. A partir de ce moment, l'or n'eut plus aucune action de ce côté tandis qu'à gauche il continua à agir comme par le passé.

Ces résistances relèvent de ce que nous avons appelé les *aptitudes métalliques dissimullées* ou larvées. Comme elles peuvent constituer parfois un impédiment sérieux à la pratique de la métallothérapie, nous nous en sommes préoccupé de bonne heure. C'est ainsi que, dès 1853, nous consacrions aux aptitudes métalliques dissimulées tout un chapitre spécial (voir notre premier traité sur la métallothérapie), dans lequel nous nous attachions déjà à indiquer divers moyens propres à les *mettre en évidence* ou à les faire ressortir. Depuis, nous y en avons ajouté d'autres. Nous les ferons connaître à leur place. Mais ce que nous pouvons dire, dès à présent, c'est qu'il existe un moyen à peu près certain de faire complètement ressortir la sensibilité métallique Ce moyen consiste à donner à l'intérieur, sous forme d'oxyde ou de sel ou même de simple limaille très fine, s'il est facilement attaquable par le suc gastrique, le métal auquel le sujet a répondu antérieurement; ou bien est soupçonné d'emblée d'être sensible, soit à cause d'échecs antérieurs par les préparations de fer ou de zinc, qui sont monnaie courante dans la médecine usuelle, soit par de certains commémoratifs, tels que des accès de somnambulisme spontané ou provoqué *par le magnétisme* qui ont pour corollaire obligé la sensibilité cuivre, nous l'avons déjà dit, mais nous en fournirons des preuves nombreuses dans la dernière partie de ce travail.

Or, la malade au pied-bot de M. Verneuil offrit une démonstration remarquable de ce que peut ce procédé pour réveiller la sensibilité métallique. Au début, l'idiosyncrasie or de D... ne s'était jamais traduite que par de la chaleur, par le saignement ou la rougeur des piqûres et par de l'augmentation dans la force musculaire des membres supérieurs. Jamais l'or n'avait pu influencer en aucun point son anesthésie, quelle qu'eût été la durée ou bien l'étendue de son application. Une

fois, nous avions été jusqu'à cuirasser littéralement la jambe malade de pièces d'or (nous en avions appliqué 75) et, après trois jours, l'anesthésie n'avait pas bougé plus que la contracture. Cependant le traitement interne ayant été institué, au bout d'un mois l'or *extra* commença à ramener la sensibilité, mais au contact seulement, et, un peu plus tard, sous l'influence de cette sorte de *vis à tergo* incessante due à l'administration, matin et soir, du sel d'or à dose croissante, il y eut comme une dernière poussée vers la peau à la suite de laquelle les applications d'or ne laissèrent plus rien à désirer, la malade étant encore, bien entendu, toujours anesthésique à laisser croire qu'il ne s'était opéré chez elle aucun changement de ce côté.

Ainsi donc : nouvelle affirmation de l'efficacité de la métallothérapie interne, soit comme remède, soit comme moyen de réveiller les aptitudes métalliques dissimulées ;

Action de l'or, de l'argent et du cuivre *intus* dans des cas de chlorose où le fer et le zinc, administrés précédemment, n'avaient produit rien d'autre qu'une insurrection plus ou moins grande de l'organisme, et effets toujours les mêmes, quel que fût le métal employé, tout d'abord sur la sensibilité générale et spéciale, sur les forces musculaires, sur les troubles des vasomoteurs, sur la circulation capillaire et utérine, etc., puis, consécutivement, sur tous les désordres *hypernerviques* comme sur tous les troubles gastriques et leurs conséquences;

Nouvelle démonstration que l'anesthésie seusitivo-sensorielle et l'amyosthénie des muscles, pleins ou creux, tiennent tous les autres symptômes sous leur dépendance immédiate, dans les affections du système nerveux où elles existent, aussi bien que dans la chlorose qui fait si souvent cortège à ces affections ; que dans l'hystérie, en particulier, les contractures n'échappent point plus que les attaques et les spasmes de toute sorte, que les névralgies et les troubles intellectuels, ajoutons-le pour être complet, à cette prédominance et, par conséquent, que l'*hypernervie*, quelque forme qu'elle affecte et quel qu'en soit le siège, ne saurait jamais disparaître sans une disparition préalable de toutes les manifestations de l'*hyponervie* ; que tant qu'il en est autrement, c'est-à-dire tant que l'anesthésie et

l'amyosthénie persistent, la disparition des attaques, par exemple, ne peut qu'en imposer, car bientot, si ce n'est sur l'heure même, d'autres troubles spasmodiques, névralgiques ou psychiques ne tardent point à s'y substituer;..

Enfin démonstration, encore une fois, par induction, que si l'hydrothérapie, sous toutes ses formes, d'une part, et les exercices gymnastiques de toute nature, d'autre part, rendent des services très réels en névropathie, cela tient à leurs propriétés essentiellement esthésiogènes et dynamogènes;...

Voilà ce qui résulta des expériences que nous fîmes à l'hopital Lariboisière, au cours des années 1868 et 1869, voilà les choses qui passèrent encore inaperçues; voilà les faits qui après tant d'autres, après les observations confirmatives de MM. Bouchut, Bosias, Dufraigne, Tripier, etc., après les affirmations de Trousseau à la tribune l'Académie, tant en son nom qu'au nom de ses trois éminents collègues Rostan, Tardieu et Robert, furent impuissants à faire faire place à la métallothérapie et à valoir a son auteur une réparation quelconque pour les différents dénis de justice dont il avait été la victime. Pour n'en citer qu'un seul, disons qu'au lendemain de cette effroyable épidémie de choléra qui régna à Toulon en 1865, et où nous avions vu tomber à nos cotés, presque dès son arrivée, l'infortuné docteur Tourette, parti lui aussi spontanément à ses frais et risques au secours de cette ville, toujours si cruellement éprouvée par le fléau indien, notre nom ne fut pas inscrit sur la liste de ceux qui avaient mérité d'être signalés à la reconnaissance publique!... La mesure était très loin cependant d'être comble, et nous aurions à faire encore de bien tristes révélations si la justice qui nous a été enfin rendue ne les avait un peu effacées de notre mémoire et ne nous commandait de les taire.

Expériences a Vichy en 1871-72. *Association de la métallothérapie à la médication thermale pour augmenter et corriger les effets des eaux alcalines. — Application du thermomètre à la métalloscopie.*

Après la guerre, sous la Commune, notre santé subit un premier ébranlement assez grave pour nous obliger de quitter Paris.

Nous étions réfugié à Vichy lorsque certain diabétique, dont la *Gazette des Hôpitaux* du mois d'avril (le 31) 1880, a rapporté l'observation, chez lequel nous avions fait intervenir de la façon la plus heureuse la métallothérapie inconsciemment, en lui ordonnant de quitter la source exclusivement alcaline de la Grande grille pour celle du puits Lardv qui est, en outre, très ferrugineuse, nous conduisit à nous occuper de ce que les métaux pourraient bien faire pour relever les forces soit des diabétiques, soit des buveurs plus ou moins atteints par la cachexie alcaline, cachexie que nous avions déjà observée plusieurs fois.

Nous étudiâmes donc leur action sur un certain nombre de diabétiques, une vingtaine dont trois confrères et quatre malades de l'hôpital militaire, qui nous avaient été envoyés par son médecin en chef, M. le docteur Barudel. De cette étude il résulta pour nous cette conviction, que nous avons exposée depuis, une première fois à la tribune de l'Académie, le 25 novembre 1879, et une deuxième, le 11 février 1880, devant la Société de chirurgie, et développée récemment dans notre brochure — *La métallothérapie à Vichy contre le diabète et la cachexie alcaline* (chez Delahaye et Lecrosnier, Paris 1881.) :

Que nombre de diabètiques sont tributaires de la métallothéraphie, au même titre et pour les mêmes raisons que les simples névropathes ;

Que les succès les plus réels contre le diabète curable s'observent à Vichy, surtout chez les malades sensibles au fer ou à l'arsenic parce qu'il y a plusieurs de ces sources qui en contiennent;

Que la cachexie alcaline est très réelle, quoi qu'on en ait dit, et que les médecins, qui exercent à Vichy, en ont généralement si parfaite conscience qu'ils usent largement des pratiques hydrothérapiques et de tous les exercices qui peuvent améliorer l'état de la sensibilité, comme des forces musculaires, et ne manquent jamais d'envoyer leurs malades boire à la source Lardy, dans la dernière semaine de leur cure, ce qui a pour effet de diminuer le nombre de ceux « *qui y sont éprouvés par les eaux* » (Durand de Lunel), d'un chiffre égal à celui des sensibilités fer, c'est-à-dire de 25 à 30 0/0 ;

.. Que l'on peut singulièrement augmenter le nombre des bénéficiaires des eaux alcalines et, d'autre part, diminuer celui de leurs victimes en y ajoutant, à titre d'adjuvant ou de correctif, le métal qui leur manque pour répondre à toutes les indications fournies par les diverses sensibilités métalliques ;

Enfin, qu'avant de diriger un malade vers une source ferrugineuse, la première chose à faire c'est de s'assurer s'il est, oui ou non sensible au fer, les inconvénients d'une fausse médication étant ici plus sérieux et moins faciles à réparer que lorsqu'on donne sur place une préparation martiale à un sujet qui ne saurait en tirer aucun avantage.

C'est aussi à Vichy que nous appliquâmes, pour la première fois, le thermomètre à la recherche des sensibilités métalliques et que nous recueillîmes les premiers éléments d'un mémoire sur la THERMO-MÉTALLOSCOPIE où nous disions :

« L'esthésiométrie et la dynamométrie, aidées des sensations subjectives de chaud et de formication, de la coloration des piqûres sous le métal et à son voisinage, firent pendant plus de vingt années tous les frais de la métalloscopie. Ce n'était point assez, il paraît. Pour forcer les convictions, pour faire taire les résistances de toute sorte et provenance, il fallait, nous devons le croire, aux uns un procédé plus simple, plus sûr encore et plus à leur portée, et aux autres une démonstration plus péremptoire que les plus-values esthésiométriques ou dynamométriques, proclamées à la tribune de l'Académie par le professeur Trousseau, quelque chose de moins contestable encore que des piqûres devenues rouges ou même sanglantes de blanches qu'elles étaient auparavant, sans parler de tous les faits qui ont été insérés dans les annales de la science par des hommes aussi honorables que désintéressés dans la question.

« Il nous fallait aussi à nous même, disons-le, un moyen plus sûr et qui eût une sensibilité plus grande que le dynamométre et l'erthésiométre, très souvent muets dans le cas d'aptitudes métalliques dissimulées... Eh bien ! ce moyen, ce procédé, cette démonstration presque brutale des actions métalliques, la voici... »

Suivait une description du nouveau procédé métalloscopique dont nous parlerons à sa place.

Notre travail sur la thermo-métalloscopie fut encore adressé à l'Académie, avec instruments à l'appui.

C'était notre dernière espérance. Mais, hélas ! le nouveau mémoire, que nous avions écrit d'une main déjà défaillante, devait avoir le sort de tous ses nombreux aînés et, nous en avions à peine tracé les dernières lignes, que déjà la nuit dont nous avons parlé se faisait sur nous et sur notre œuvre.

A partir de ce moment, notre vie ne fut plus qu'une longue lutte contre une fin que tout semblait présager, lutte sans trêve ni merci. Comment, au bout de cinq années de souffrances physiques et morales inénarrables, nous fut-il donné de triompher enfin d'un mal qui semblait devenu irrémédiable ? Comment nous fut-il possible de reparaître et de venir prouver à ceux qui nous avaient déjà oublié que la métallothérapie vivait encore ? Par quel miracle sommes-nous encore là veillant de notre mieux sur l'œuvre à laquelle nous avons voué notre vie ?...

Parce que nous avions foi en cette œuvre, parce que les choses que nous avions affirmées nous les avions *toutes vues et bien vues*, et que sur d'autres points nous avions encore à parler ; parce que, surtout, nous avions à prendre notre revanche de près de trente années de dédains et de résistances sous toutes les formes et que tout cela c'était bien assez pour nous donner la plus énergique volonté de vivre et, partant, tout le courage voulu pour nous soumettre aux traitements les plus féroces.

Mais éloignons notre pensée d'un passé si douloureux. Détournons aussi les yeux de ceux qui cherchent maintenant à éteindre le flambeau allumé, les uns par un silence calculé, les autres par des dénégations ou par des atténuations injustifiables, et ceux-ci par l'opposition d'autres agents esthésiogènes aux métaux, comme si la métallothérapie avait eu jamais l'outrecuidance de faire table rase de tout ce qui existait avant elle ou que l'avenir lui réservait en concurrence, et montrons comment le Burquisme est entré définitivement dans

le domaine de la science et pourquoi il n'est plus aujourd'hui au pouvoir de personne de l'en déloger.

Troisième période (de 1876 à aujourd'hui). — Nouvelle campagne de la métallothérapie a la Salpêtrière. — Opinions et expériences personnelles de M. le professeur Charcot. — Rapports de M. Dumontpallier sur la mélalloscopie et la métallothérapie. — Examen critique de ces rapports.

Vers le milieu du mois de juillet 1876, une sorte de revenant, courbé sous le faix de la vie, franchissait le seuil de la Salpêtrière, un bâton noueux dans une main pour soutenir sa marche chancelante et appendue dans l'autre une gourde pleine d'une provision d'eau pour rafraîchir des compresses au front qui, depuis quatre années, y étaient, nuit et jour, en permanence et que dissimulait en ce moment un chapeau à larges bords. Comme il s'avançait à pas lents dans les vastes cours de ce pandemonium de toutes les infirmités, comme il cherchait des yeux le vieux pavillon Sainte-Laure qui avait été le théâtre de ses exploits d'autrefois et démoli depuis, il l'ignorait, pour faire place à une pelouse verdoyante, il lui arriva tout à coup de se trouver face à face avec une vieille connaissance, la fameuse Leroux, fameuse par les nombreuses descriptions et les leçons magistrales dont elle a fourni le sujet. Il arrêta la demi-folle qui, à sa vue, avait paru fouiller dans ses souvenirs, s'en fit reconnaître, lui demanda son chemin et c'est là le cicérone qui nous dirigea vers M. le professeur Charcot que nous cherchions.

Quel était donc le but qui nous faisait aller, en un pareil moment, à la rencontre du maître dont le nom est lié désormais à celui de la Salpêtrière? Qu'avions-nous à lui demander? L'autorisation de faire dans son service, sur des malades de son choix, une tentative *suprême*, suprême pour tant de raisons, à l'effet soit de nous dessiller les yeux, si jusqu'alors nous n'avions été que dupe ou visionnaire, soit de nous donner raison contre tous et contre lui-même très vraisemblablement.

Notre demande était apostillée par trop de raisons valables pour qu'elle pût être déclinée. Elle fut agréée et deux jours

après nous étions déjà occupé à reconnaître le terrain. Lorsque, malgré de certaines difficultés dont le récit trouvera ailleurs la place, nous l'eûmes suffisamment préparé, lorsque nous le sentîmes assez solide pour nous risquer à y appeler des juges, nous fûmes, cette fois, les demander à une Société savante qui avait prouvé maintes fois et qui prouve tous les jours, du reste, que les intérêts de la science sur n'importe quelles questions sont toujours les siens et qu'elle sait trouver, elle, le temps de les défendre, nous avons nommé la Société de Biologie. Notre requête fût encore libéralement accueillie de ce côté. Il s'ensuivit la nomination d'une Commission et furent désignés, pour en faire partie MM. Charcot, président, Luys et Dumontpallier, rapporteur. Cette Commission, qui ne devait point être seulement de pure forme, une sorte d'eau bénite de Cour comme celle dont nous avions été tant de fois aspergés. A peine était-elle nommée, qu'elle entrait en fonction.

Ce qu'il advint de notre tentative *in extremis*, qui avait tant de chances contre elle qu'elle pouvait passer pour une insigne témérité, est trop conuu aujourd'hui;, trop bien consigné dans les bulletins de la Société pour que nous ayons besoin de faire autre chose ici que d'en rappeler les traits principaux.

Donnons d'abord la parole à M. Charcot à qui revient l'honneur d'avoir, le premier entretenu la Société des faits qui ont si souvent occupé ses séances.

Séance du 13 janvier 1877.

M. Charcot. « Je désire faire à la Société une simple communication sur des recherches dont elle sera saisie ultérieurement plus en détails. Il s'agit des recherches de M. Burq sur la cure de certains phénomènes hystériques, notamment l'anesthésie et la contracture par ce qu'il a appelé la métallothérapie.....

« Jusqu'ici j'avais été entraîné à croire que la métallothérapie ne reposait point sur une base bien solide. J'étais incrédule. Un jour cependant ma conviction s'est faite et voici comment. Me trouvant près d'une hystérique de mon service, (Bucquet), je voulus montrer à mes élèves l'étendue des zo-

nes anesthésiques. Je la piquai fortement et, au lieu d'une anesthésie complète, comme j'étais habitué à l'observer (depuis onze années), je trouvai une sensibilité très manifeste; la malade criait et elle me dit : mais ce n'est plus comme les autres fois, M. Burq est passé ce matin.

« Je me fis donner quelques explications. M. Burq, avant ma visite, avait appliqué à cette malade des plaques métalliques.

« Le point fondamental des expériences de M. Burq est donc exact. »

Ainsi donc c'est aussi par un cri de douleur, écho, pour ainsi dire, de celui qui avait été poussé par Sylvain à la Salpêtrière vingt-cinq années auparavant, dans de semblables circonstances, que M. Charcot trouva, lui aussi, le chemin qui le fit venir à la métallothérapie comme nous étions allé nous-mêmes au polymétalllsme.

Séance du 20 janvier.

M. Charcot. « Les phénomènes que M. Burq a décrits avec une rare sagacité sont multiples...... Je puis citer deux cas d'hémi-chorée, avec hémi-anesthésie, qui relèvent de lésions anciennes. Ce sont des malades connues et éprouvées; l'anesthésie était permanente et n'a jamais varié. L'application des métaux a réussi absolument comme dans les cas d'hystérie... Une autre hémi-anesthésique depuis trente ans a été examinée récemment à ce point de vue. J'ai pu constater que la sensibilité n'est revenue qu'au bout de trois heures. Dans les cas ordinaires, c'est au bout de trois quarts d'heure, une heure, que la sensibilité revient. »

Il est de toute justicc de faire remarquer que les faits dont parle ici M. le professeur Charcot lni sont propres, et que jusqu'alors la métallothérapie n'avait jamais osé s'adresser à des troubles organiques.

Séance du 26 octobre 1877.

M. Charcot. « L'année passée, à la même époque, j'entretenais, pour la première fois, la Société des faits de métalloscopie dont j'avais été témoin dans mon service. Depuis, les études se sont multipliées sur cette question et il est inutile

de rappeler ici les résultats vraiment inattendus anxquels on est arrivé.

« J'ai confié au docteur Burq quatre hystériques de mon service, quatre hystériqnes de premier ordre. Trois étaient sensibles à l'or, une au cuivre. Elles ont été soignées suivant la méthode du docteur Burq ; les malades sensibles à l'or furent traitées par le chlorure d'or et de sodium, et la malade sensible au cuivre par le sulfate de cuivre et l'eau de St-Christau. A mon retour des vacances, j'ai trouvé ces malades complètement guéries de leur anesthésie. Une avait présenté une rechute dont l'importance, dans l'espèce, est facile à comprendre. Une autre malade, appartenant à cette catégorie de malaDes que M. Briquet appelle hystéro-épileptiques à crises séparées, a guéri des crises hystériques, tout en continuant à présenter les accès épileptiques. »

Deux mois après, le 31 décembre 1877, M. Charcot montrait à son nombreux auditoire de la Salpêtrière les malades dont il avait parlé dans la séance du 26 octobre. Après avoir dit magistralement ce qu'était la métalloscopie, après avoir expérimenté les métaux sur plusieurs d'entre elles, ainsi que sur une jeune mercière du dehors, Mlle M..., qui lui avait été adressée par M. le docteur Fieuzal pour une achromatopsie hystérique, l'éminent professeur témoignait ainsi qu'il suit en faveur de la métallothérapie proprement dite :

« En reprenant mon service, au mois d'octobre, je dois déclarer que j'ai été certainement quelque peu ému de voir que chez ces quatre malades que j'avais choisies moi-même parmi les cas les plus accentués et que j'avais offertes à la métallothérapie comme pouvant lui fournir l'occasion d'une épreuve décisive, la situation s'était très remarquablement amendée, pour ne pas dire plus. » (Voir *Gazette des Hopitaux de mars 1878 : Leçon sur la métalloscopie et sur la métallothérapie par M. Charcot*).

Nous pourrions emprunter d'autres citations aux bulletins de la Société, mais celles-là nous paraissent suffire pour établir les droits personnels de M. Charcot à la vulgarisation de la métallothérapie, aussi bien que de la métalloscopie, en dehors des rapports dont nous allons parler.

Rapports de M. Dumontpallier sur la métalloscopie et sur la métallothérapie.

La commission, nommée par la Société de Biologie pour suivre les expériences de la Salpétrière, commença ses travaux au mois de novembre 1876. Au mois d'avril 1877 , le 14, son honorable secrétaire rapporteur lisait à la Société un premier rapport, consacré exclusivement à la métallostopie qui concluait en ces termes :

« Le travail de la commission a été divisé en deux parties. Dans une première nous avons constaté l'existence de tous les faits métalloscopiques découverts depuis longtemps par M. le docteur Burq. Dans la seconde partie nous avons étudié l'interprétation de ces faits.

« Il est parfaitement exact, en effet, que l'application de certains métaux sur la peau détermine chez des malades anesthésiques, hystériques, et quelques fois organiques, des modifications importantes, dont les principales sont le retour de la sensibilité générale et spéciale.

« Il est parfaitement exact que toutes les malades ne sont point sensibles au même métal, et que l'or, le fer et le cuivre donnent des résultats positifs ou négatifs, suivant les sujets soumis aux expériences.

« Les phénomènes observés après l'application des métaux se produisent dans l'ordre établi par le docteur Burq, c'est-à-dire que les malades accusent, au niveau de l'application des métaux et dans une zone plus ou moins étendue, des fourmillements, une sensation de chaleur; puis, l'observateur constate bientôt, dans les mêmes régions, une rougeur, le retour de la sensibilité, l'ascension de la température, mesurée par la thermomètre, et, enfin le retour de la force musculaire, mesurée par le dynamomètre.

«Votre commission, Messieurs, ne saurait affirmer trop haut l'existence de tous ces faits, découverts il y a déjà plus de vingt-cinq ans. Cette affirmation est un hommage rendu au docteur Burq, qui, malgré les critiques souvent sévères, n'a jamais perdu courage et puisait dans une foi solidement établie

par l'expérimentation l'espérance que justice lui serait enfin rendue.

« De plus, uous devons ici témoigner notre reconnaissance au docteur Burq; car c'est après avoir constaté l'exactitude des faits énoncés par notre confrère, que, cherchant, toujours par la méthode expérimentale, à interpréter les phénomènes observés, nous avons été conduits : 1° à reconnaître l'action des courants électriques de faible intensité sur le retour de la sensibilité; 2° à découvrir le fait si inattendu du transfert de la sensibilité d'un côté du corps à l'autre côté, sous l'influence de l'application des métaux ou des courants électriques continus.

« Votre commission, Messieurs, a la satisfaction d'avoir accompli un acte de justice envers M. le docteur Burq. Mais elle manquerait à tout sentiment de gratitude si, en terminant ce rapport, elle ne vous demandait de prendre votre part dans les remerciments que nous devons aux docteurs Gellé et Landolt et à M. P. Régnard, qui, en nous prêtant le concours éclairé de leurs études spéciales, nous ont permis de suivre avec plus de sûreté et plus d'autorité la voie expérimentale dans laquelle nous nous étions engagés.

« En conséquence, nous vous proposons de déposer le mémoire de M. Burq dans vos archives et de l'inscrire sur la liste des travaux admis au concours du prix Ernest Godard. »

Ces conclusions et l'insertion du rapport *in extenso* dans les bulletins de la Société furent votées à l'unanimité.

Restait la question de la métallothérapie proprement dite qui avait été réservée. La Commission se remit à l'œuvre au mois de juin 1877, tint de nombreuses séances et 14 mois après, le 10 août 1878, M. Dumontpallier vint lire à la Société un deuxième rapport plus magistral encore, s'il se peut.

Après avoir exposé les faits en détail, après les avoir ensuite résumés et analysés, après avoir établi avec quelle rapidité de faibles doses du métal indiqué par l'examen métalloscopique avaient suffi, le régime restant le même, pour produire les effets les plus inattendus, modifier favorablement jusqu'au caractère même des malades et légitimer implicitement nos doctrines par la fin de cette première conclusion :

« De la première partie de ce rapport il ressort que chez des malades dont l'aptitude métallique avait été reconnue par des expériences antérieures on a obtenu, pendant la période d'administration à l'intérieur des mêmes métaux, une amélioration dans l'état général de leur santé, *amélioration établie d'abord par le retour de la sensibilité générale et spéciale, par le retour de la force musculaire et de la menstruation régulière.* »

Après avoir parlé, dans une vue d'ensemble, « de l'importance de la loi que nous avions posée », d'après laquelle on peut conclure de l'action externe d'un métal à son action interne. et des « conséquences si grandes de cette loi en thérapeutique générale », après avoir déclaré « que la Commission avait été grandement impressionnée par les faits thérapeutiques observés dans le service de M. le professeur Charcot, sous son contrôle de chaque jour, sur des malades qui étaient hystériques depuis plusieurs années, que l'on considérait à la Salpêtrière comme des types de la diathèse hystérique et hystéro-épileptique et qui étaient des exemples vivants des meilleures descriptions de cette classe des maladies nerveuses. »

Après avoir dit, dans de justes réserves : « Est-ce à dire que le traitement, d'une durée d'un mois à trois mois, ait guéri la diathèse hysthérique ? Non, et sur ce point l'inventeur de la métallothérapie l'a souvent répété dans ses publications,à une maladie chronique, comme l'hystérie, il faut opposer un traitement chronique, mais, ce qu'il est important de retenir,c'est que le traitement interne, indiqué par les expériences métalloscopiques, a paru modifier pendant toute sa durée les manifestations diathésiques et a acheminé les malades vers l'état de santé ; » la Commission concluait en ces termes :

« Nous voici, messieurs, arrivés au terme de notre travail. De nouvelles expériences, vous le voyez, sont venues confirmer, une fois encore, les résultats métalloscopiques exposés dans notre premier rapport.

« De plus, les malades soumises au traitement interne dont la base métallique avait été indiquée par la métalloscopie *ont paru retirer un notable avantage de ce traitement*, et celà,messieurs, dans des conditions telles que votre Commission croit

pouvoir encourager les recherches qui auront pour but la métallothérapie ainsi qu'elle a été formulée par M. le docteur Burq.

« Dans la période de guérison apparente des malades, traitées par des métaux à l'intérieur, il nous a été permis d'étudier avec détails l'anesthésie de retour, déterminée par l'application du métal qui, donné à l'intérieur, avait rendu aux malades la sensibilité et la force musculaire..... Le hasard et l'induction nous ont permis de reconnaître et d'étudier les conditions de la fixation des phénomènes métalloscopiques et certaines conditions d'arrêt ou de non-production de ces mêmes phénomènes.

« Enfin,les expériences métalloscopiques et métallothérapiques exposées par M. le professeur Charcot devant la Société de Biologie, dans diverses communications sur l'achromatopsie hystérique, ont été une démonstration des faits antérieurement avancés par M. le docteur Burq.

« En conséquence, votre Commission, s'appuyant sur les faits qu'elle a constatés, et sans se départir de la prudente réserve qu'elle s'est imposée, croit qu'il y a lieu d'encourager de nouvelles recherches métallothérapiques et vous propose, crmme elle l'a déjà fait dans sou premier rapport, d'inscrire les diverses communications de M. le docteur Burq sur la liste des mémoires admis au concours du prix Ernest Godard. »

Les conclusions du deuxième rapport et son insertion dans le bulletin de la Société furent encore votées à l'unanimité.

Ajoutons, pour ne point avoir à y revenir, qu'à quelque temps de là, M. Dumontpallier faisait à ses élèves deux magistrales leçons sur le même sujet que l'on trouvera dans l'*Union médicale*; que, depuis, il n'a cessé de recourir à la métallothérapie, en ville comme à l'hôpital, toutes les fois que l'occasion s'en est présentée et qu'elle a continué à lui donner des succès tels que ses plus honorables collègues des hôpitaux, MM. les professeurs Trélat, Laboulbène et Gosselin, entre autres, ont plusieurs fois dirigé vers ses salles de la Pitié des malades pour y être traitées par les métaux.

Examen critique des rapports.

L'œuvre, dont nous avons dû nous borner à ne donner que des extraits, ne pouvait point ne pas produire une certaine émotion dans le monde savant, taut à cause de sa forme que du fond. Des expériences, faites un peu partout pour contrôler celles de la Salpêtrière, la publication de nombreux travaux qui ont suivi, des thèses soutenues à la Faculté de Paris et ailleurs, des revendications, consécration obligée de toute découverte nouvelle, etc., témoignent que cette émotion fut, en effet, très réelle. Les rapports de la Commission devant rester, à juste titre, comme les *Tables de la Métallothérapie*, il importait que fussent rectifiés ou remis en mémoire les points qui en avaient plus particulièrement besoin, et bien mis en lumière ceux qui étaient un peu trop restés dans l'ombre, les uns parce que la Commission, n'ayant reçu la mission que de constater les faits majeurs, ne pouvait y insister plus que de raison; les autres parce qu'ils sont difficiles à comprendre, dans leur ordre de succession, faute d'une image propre à en frapper les yeux.

D'autre part, différentes interprétations des phénomènes métalloscopiques s'étant produites et l'une d'elles, l'interprétation électrique, qui, suivant nous, n'est qu'un trompe l'œil, ayant été favorablement accueillie par la Commission, il importait aussi de les soumettre à un examen critique. Nous avons donc fait le nécessaire et il en est résulté tout un long chapitre qui ne saurait trouver ici sa place, celle dont la libéralité de la Société veut bien nous permettre de disposer encore devant continuer à être occupée par des faits et non par une discussion. Néanmoins, nous ne pouvions nous dispenser de donner, d'ores et déjà, dans le Bulletin, un résumé des parties principales de notre travail, ne fût-ce qu'à titre de réserves.

Rectifications Le rapport sur la métallothérapie dit :

1° « Le hasard nous avait appris que des plaques composées de deux métaux superposés ne donnent pas toujours des résultats comparables aux résultats obtenus avec les plaques formées d'un seul métal.....

2o « M. Vigouroux, sans connaître les observations de M. Burq, fut amené à rechercher les modifications que l'on pourrait produire dans les phénomènes métalloscopiques en recouvrant la face du métal qui n'est pas en contact avec la peau avec une substance, soit isolante (de la cire à cacheter, par exemple), soit conductrice .....;

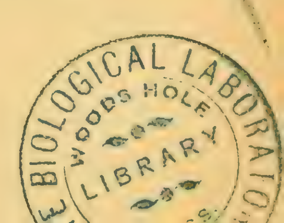
3o « En interrogeant l'action locale des métaux, nous avions constaté que chez des malades, en apparence guéries, l'application externe des métaux pouvait déterminer l'anesthésie et l'amyosthénie de retour..... Cette anesthésie et cette amyosthénie de retour, obtenues à volonté, est un fait expérimental dont la constatation appartient à votre commission. »

Premièrement. Depuis très longtemps nous avions observé que la superposition d'une plaque de zinc sur une plaque de cuivre annulait l'action de ce métal. En 1876, M. le professeur Charcot nous ayant fait l'honneur de nous donner la parole dans l'une de ses conférences, nous montrâmes à son auditoire une plaque de ce genre qui était en notre possession depuis plus de vingt années.

Il y a mieux, tout au début de nos expériences de 1876, lorsque nous eûmes reconnu que nombre de malades répondaient à l'or, nous nous en allâmes chez un fabricant *ad hoc* chercher des plaques de doublé (*or sur cuivre*), dans l'espérance que l'or, adhérant ici intimement au cuivre ce dernier n'empêcherait point son action, et que nous pourrions ainsi faire des applications externes d'or à peu de frais. Mais, quelle que fut l'épaisseur du métal précieux ou le titre du doublé — nous avions pris des échantillons à 5 0[0 d'or — le résultat fut toujours négativement le même. Nous ne fûmes point plus heureux avec des plaques de cuivre fortement dorées à la pile.

Secondement. Nous avions également fait, *le premier*, cette remarque :

Que l'action d'un métal actif était annulée par un enduit résineux, appliqué comme le dit la Commission. Nous nous sommes plu souvent à montrer des *sols* de la première République (en métal de cloches), dont nous avons encore quel-



ques-uns, qui avaient cessé d'agir le jour où, il y a maintenant trente années de cela, nous avions eu la malencontreuse idée de les fixer avec de la gomme laque sur une toile, taillée en la forme de nos bracelets d'armature.

Tous ces faits, M. le Dr Vigouroux les connaissait très pertinemment lorsqu'il fit, dans la même voie, les expériences dont parle la Commission, par cette bonne raison que, durant une année et demie, il resta attaché à la fortune de la Métallothérapie et que nous ne lui en avions laissé rien ignorer.

Troisièmement. — L'anesthésie et l'amyosthénie post-métalliques ne pouvaient nous échapper parce qu'elles se produisent *fatalement* toutes les deux, au moins dans l'hystérie.

Dès 1851, nous en parlions dans notre thèse inaugurale (V. p. 30); nous en avions même fait le critérium de la métalloscopie chez les sujets qui n'avaient, eux, rien perdu ni de leur sensibilité, ni de leurs forces musculaires. On les trouve indiquées presque à chaque page de notre brochure sur le traitement du diabète et de la cachexie alcaline par la métallothérapie.

Nous connaissions aussi parfaitement ce singulier phénomène, la *dysesthésie*, où, comme il est dit dans les Rapports, « la glace brûle comme un charbon et l'eau semble froide », qui marque comme une ligne d'intersection entre le passage de l'analgésie à l'anesthésie et, inversement, de l'anesthésie à l'analgésie, lors de la production des phénomèmes post-métalliques, d'abord, et de retour, ensuite. Nous l'avions montré plusieurs fois, avant que la Commission ne se réunit, à M. Charcot. Seulement nous avious appelé les phénomènes post-métalliques *de retour* et la dysesthésie *intèrversion dans les sensations thermiques*. Cette expression *retour*, que l'on retrouve souvent dans les deux Rapports, était mauvaise parce qu'elle faisait confusion, l'anesthésie et l'amyosthénie qui reviennent après l'enlèvement du métal ayant été dites aussi de *retour*, et la deuxième locution était trop longue. M. Charcot, qui en avait été frappé, eut, tout d'abord, la bonne inspiration de substituer à cette dernière l'expression heureuse de *dysesthésie*, de réserver le mot *retour* pour les phénomènes consécutifs à l'enlèvement du métal et d'appliquer à ceux

qui se produisent durant son application celui de *métallique* ou *post-métallique*; mais le premier, suivant nous, vaut mieux parce que l'addition de *post* peut encore créer une confusion.

Ce que nous ignorions, dans les phénomènes de cet ordre, c'est le *transfert*. Nous avions bien été troublé maintes fois par des cotes esthésiométriques et dynamométriques toutes différentes, après l'apposition du métal actif, du côté qui n'avait rien reçu, mais nous n'avions pas su le voir, et cela par cette raison, dont on doit aussi la connaissance à la Commission, que nous appliquions le plus souvent un métal différent des deux côtés du corps à la fois, et qu'en agissant ainsi, nous fermions la porte à ce phénomène métallique de premier ordre.

Compléments. Les Rapports renferment plusieurs lacunes.

4o. Ils se taisent absolument sur les tentatives que nous avons faites autrefois pour mesurer l'action électrique des métaux au galvanomètre;

5o Ils glissent sur les effets produits par les applications sur les centres nerveux, se bornant à noter quelques effets psychiques pour deux malades, Angèle et Bar, et à dire, en parlant du résultat final, « on constate un changement dans le caractère »;

6o Ils sont muets sur les doctrines qui tiennent une si grande place dans la métallothérapie.

Quatrièmement. — Presque au lendemain du jour où Dubois-Raymond avait fait ses expériences galvanométriques, nous avions eu recours à l'obligeance si connue de notre grand constructeur d'instruments de physique, feu M. Rumkorff, pour tâcher d'arriver à faire une vérité scientifique de ces paroles que nous venions d'écrire dans notre mémoire de 1852 sur la chlorose: « Il existe dans les métaux une propriété particulière qui, soit par l'électricité ou le magnétisme (minéral) dont elle ne serait qu'une modification, soit par toute autre cause qui nous échappe, les rend propres, etc. »

Nous avions espéré même trouver, dans le courant produit par des contractions exercées sur des poignées que nous fîmes faire en des métaux divers et auxquelles nous allâmes jusqu'à appliquer un dynamomètre, afin de pouvoir mesurer, au

même moment, l'effort musculaire, un procédé rapide de métalloscopie.

On trouvera la preuve de ce que nous disons dans notre premier traité sur la métallothérapie, p. 33. Mais, soit que le nombre de tours de fil du galvanomètre mis à notre disposition par Rumkorff fut insuffisant, il n'en avait guère que deux ou trois mille, soit que nous nous y fussions mal pris, nous ne pûmes arriver à rien de bon et M. le professeur Gavarret, que nous avions été consulter sur notre entreprise, acheva de nous en décourager par ces propres paroles : « Qu'en pareille matière le difficile n'était point d'avoir des courants, mais bien de n'en pas trop avoir. »

Cinquièmement. — L'initiative prise par M. Charcot de traiter par la métallothérapie externe des cas de paralysie organique qui remontaient à dix et vingt années, initiative heureuse, la Commission l'a elle-même constaté, a démontré que contre les troubles organiques les métaux avaient une puissance d'action plus grande encore que celle que nous leur avions attribuée. Mais cette action ne s'exerce point que du côté des troubles de la sensibilité ou de la motilité. Nous avons cité des cas de vésanies liées, à la diathèse hystérique, qui ont été aussi très heureusement modifiées par la métallothérapie, soit externe, soit interne.

Il n'y a pas longtemps que M. le docteur Moricourt, ancien interne de M. le professeur Lasègue, publiait dans la *Gazette des Hôpitaux* (V. le no du 6 août 1881) une observation de *vertige mental*, chez un *bi-métallique* que nous avions traité ensemble, qui fut guéri par l'or à l'intérieur et par des applications d'argent.

Tout dernièrement encore une hystérique qui avait une crise cérébrale qui la tenait depuis trois jours dans un délire absolu, sensible à l'argent, a été débarrassée en moins de dix minutes par des applications de ce métal, faites sur tout le corps avec des pièces de monnaie fixées sur des rubans.

Eh bien, chez les malades de la Salpêtrière l'action des métaux sur les troubles psychiques fut aussi des plus manifestes. Avant le traitement elles étaient fantasques, d'humeur extrêmement difficile et ne recevaient nos soins qu'en rechi-

gnant; elles commettaient toutes sortes d'actes touchant à l'insanité, montaient sur les toits, passaient par dessus les murs, s'évadaient pour aller courir à l'aventure etc., et lorsque la métallothérapie eût été appliquée, cette sorte d'anesthésie morale s'en alla comme l'anesthésie physique ; les malades devinrent dociles, affectueuses, reconnaissantes de ce qu'on s'efforçait de faire pour elles, etc., et celles qui n'en avaient plus guère reprirent de la pudeur.

Sixièmement. — Les rapports se taisent complètement sur les doctrines de la métallothérapie, et n'était la conclusion où il est dit « l'amélioration des malades a été établie d'abord par le retour de la sensibilité générale et spéciale par le retour de la force musculaire et de la menstruation régulière », on pourrait croire que la commission n'a tenu aucun compte de cette doctrine de l'anesthésie et de l'amyosthénie qui faisait le principal sujet de notre thèse inaugurale, qui, depuis, nous servit toujours comme de guide-âne et que nous ne trouvâmes jamais en défaut. Heureusement que le bien fondé des idées, que nous professons sur ce point depuis l'origine, a été reconnu implicitement par la phrase capitale que nous venons de rappeler et par l'ordre de succession des faits observés par la commission. Dans toutes les observations, en effet, invariablement, c'est sur la sensibilité et les forces musculaires que le métal a commencé par agir. Aussitôt l'anesthésie et l'amyosthénie modifiées, les malades se sont mises à manger et l'ovarie, les névralgies, les hyperesthésies, les attaques, etc., se sont mises à diminuer pour disparaître entièrement, une fois la sensibilité et la motilité revenues à l'état normal.

Une fois, en pleine amélioration, on suspend chez une malade (Bar) le traitement et, avant que l'ovarie et les attaques fussent revenues, elle était de rechef anasthésique et amyosthénique.

Les faits observés à la Salpêtrière ont donc confirmé, comme ceux de l'hôpital Lariboisière, l'opinion que nous soutenons quant à la prépondérance des troubles en moins dela sensibilité et de la motilité, et montré, une fois de plus, que les attaques, l'ovarie et les hyperalgésies de toute sorte, etc.,

sont de véritables décharges rendues nécessaires par une accumulation de la force nerveuse amenée par ces troubles.

7_0 Réfutation des interprétations. — Les rapports font justice de cette interprétation d'origine anglaise, dont M. le docteur Oscar Jenning's s'est fait tout particulièrement l'écho, devant la Faculté de Paris (thèse sur la métallothérapie 1878), à savoir : que les phénomènes métalloscopiques relèvent de ce que les docteurs Carpenter et Bennett (de Londres) ont appelé *the expectant attention*, mais les commissaires paraissent incliner à admettre les interprétations électriques émises par M. le docteur Régnard et corroborées à sa suite, par notre ancien partner, M. le docteur Vigouroux.

Il est très vrai que les métaux, en application sur la peau, dégagent de l'électricité, tout aussi bien qu'une goutte d'eau qui s'évapore à la surface du sol ;

Il est très vrai que l'habile préparatenr de M. le professeur Paul Bert, en se servant d'uu galvanomètre dix fois plus puissant que celui que nous avions employé nous même autrefois, sans viser aussi loin, est arrivé à mesurer cette électricité;

Il est aussi parfaitement exact qu'un courant de même force que celui que dégage le métal détermine, le plus souvent, les mêmes phénomènes métalliques et de retour, nous dirons le plus souvent, car, d'après les rapports mêmes, il paraîtrait que sur une malade, l'expérience ne fut point concluante. Il est dit en effet : « Bar. » Force du courant du cuivre de 8 à 10°. Des courants d'une même force sont sans action appréciable. Mais on fait passer un courant de 34° et la sensibilité revient. »

Mais les aimants forts ou faibles, les solénoïdes de n'importe quel nombre de tours de fil, des électrodes polarisés ou simplement unipolaires (Vigouroux), des courants continus ou faradiques à toute volée, des décharges d'électricité statique fortes ou faibles ramènent la sensibilité, comme peuvent le faire les agents thermiques de toute sorte et les excitants divers, les vésicatoires surtout, dont nous notions l'action esthésiogène avant personne d'autre dans notre thèse. (IV, p. 24).

De plus, on peut, en mouillant le métal, augmenter ses effets électriques de manière à avoir un courant de 15 au lieu de 10, et cependant ne pas arrêter son action, tandis que voilà qu'un courant égal de 15 ne peut plus rien, donnant tort ainsi à cet adage : qui peut le plus peut le moins.

Est-ce que dans tout cela la théorie des points neutres, tout ingénieuse qu'elle soit, n'est point en défaut ?

Si l'électricité était véritablement la cause des phénomènes métalloscopiques, pourquoi l'action d'un métal actif est-elle annulée dès qu'on enduit de cire à cacheter sa surface restée libre, ou qu'on la recouvre d'un métal neutre et, pourquoi cesse-t-elle aussi alors même que, par le laminage ou par dépôt galvanique, on a uni intimement les deux métaux ensemble ? Pourquoi, objection plus grave, une plaque neutre appliquée à distance sur le même membre et, mieux encore, sur le membre du coté opposé (M. Dumontpallier) arrête-t-elle les effets du métal actif ? Est-ce que la force du courant, dans ce dernier cas surtout, s'en trouve changée ?

Nous avons, nous, pour notre usage personnel, une explication tout autre qui nous a toujours suffi pour comprendre comment se passent les choses en métalloscopie et le faire comprendre aux autres. Mais, comme elle n'a rien de scientifique et que la place, d'ailleurs, nous manque pour la développer, nous terminerons sur ce point en donnant la parole à M. Henry de Varigny qui, dans un article remarquable sur la métallothérapie paru dans la *Revue des cours scientifiques* du 25 juin 1881, s'est exprimé ainsi qu'il suit :

« Que l'état électrique, la tension aient beaucoup à faire avec les phénomènes métalloscopiques, cela est indubitable et l'influence des courants, des aimants, des solénoïdes, le prouve surabondamment, mais c'est tout ce que l'on peut dire dans l'état actuel des choses. On peut très bien substituer courants ou solénoïdes aux métaux (on peut aussi substituer un vésicatoire qui lui même peut produire le transfert), mais cela n'avance pas l'interprétation des faits, puisqu'on ne sait même pas comment ils se passent lors du passage des courants. »

Plus loin, l'auteur renchérissant, dit encore, après avoir

parlé des divers agents esthésiogènes que l'on a employés comme succédanés des métaux :

« Les connaissances nouvelles ne nous ont point encore donné la clef de la solution tant cherchée de ces agents. La question se complique et s'embrouille plus qu'elle ne s'éclaire par suite des hypothêses que l'on invoque. »

Du reste, M. Régnard lui-même, il n'est que juste de lui en donner acte, ne paraît point s'être fait grande illusion sur la valeur de ses interprétations. « En somme, a-t-il dit, nous apportons à la Société (de Biologie) un fait que nous avons vu plusieurs fois, que nous avons fait constater par la commission. Il explique, jusqu'à un certain point, la différence d'action des métaux appliqués sur la peau des anesthésiques. »

Procédés.

Les procédés à l'usage de la métallothérapie sont de deux sortes : ceux qui visent la recherche du métal (métalloscopie) et ceux qui ont pour but son emploi, soit extra (métallothérapie externe), soit intus (métallothérapie interne).

Voici quelles étaient ici les différentes données du problème à résoudre :

1o Saisir les moindres nuances ou manifestations de l'action externe des métaux usuels malléables ;

2o Découvrir aussi la sensibilité à des métaux qui, comme le manganèse, l'antimoine, le mercure, etc., ne sauraient se prêter aux procédés métalloscopiques ordinaires, mais qui ne peuvent point ne pas être appelés à grossir la gamme métalloscopique, et agir de même pour les métalloïdes, tels que l'arsenic, le brôme, etc., dont l'expérience a démontré l'utilité dans les affections dynamiques ;

3o Rendre des métaux appropriés actifs lorsqu'ils ne le sont pas ou ont cessé de l'être (aptitudes métalliques dissimulées), quand il s'agit de la métallothérapie externe ;

4o Donner aux armatures la forme voulue pour en faciliter l'emploi et réduire à son minimum l'épaisseur des métaux précieux afin que lorsque, comme pour le platine, on ne peut point recourir à des pièces de monnaie, on puisse encore faire de la métallothérapie externe à peu de frais ;

5o Enfin, faire pénétrer dans l'organisme un métal ou un métalloïde de la manière la plus simple et la moins coûteuse comme la moins novice si l'on a quelque raison d'en redouter les effets.

Tous ces points nous croyons les avoir résolus, d'une manière satisfaisante, par la thermo-métalloscopie, par les injections sous-cutanées, par l'administration interne du métal soupçonné d'être actif, par de certaines formes données aux armatures et par des formules appropriées de différents sels ou d'oxydes.

Mais il nous serait impossible de faire l'exposition de ces divers moyens sans entrer dans des détails pour lesquels nous n'avons plus la place

Nous nous bornerons donc à parler du moyen de satisfaire aux indications courantes et, comme nous ne saurions aussi bien dire, nous passerons encore la parole à M. le professeur Charcot.

« Comment arrive-t-on à reconnaître le métal approprié ?

Il faut, pour atteindre ce but, se livrer à une série de recherches. On commence par essayer le métal qui réussit le plus communément à modifier certains phénomènes de l'hystérie, c'est-à-dire le fer, d'après M. Burq ; on passe ensuite en revue les autres métaux, le zinc, le cuivre, l'or, l'étain, etc., si l'on n'a pas réussi avec le premier.

» Voici comment on opère : étant donnée une hémianesthésique gauche, après avoir constaté, par exemple, qu'en lui transperçant la peau avec une aiguille, on ne provoque chez la malade aucune manifestation de sensibilité, vous appliquez du côté anesthésié, généralement sur l'avant-bras, une plaque métallique, de l'or si vous voulez.

» Il n'est pas besoin pour cela d'appareils spéciaux ; il suffit, s'il s'agit de l'or, par exemple, de prendre un ou deux louis, de les fixer sur une petite bande et de les maintenir ainsi en contact avec la peau.

» Voici alors ce que l'on observe, si la malade est *sensible* au métal dont on a fait choix, à l'or, dans l'espèce au bout d'un temps qui peut varier de quelques secondes à quinze ou vingt minutes, suivant les sujets, la malade vous avertit qu'elle sent

son bras comme engourdi ; alors, si vous piquez la peau au voisinage de la bande, vous voyez que la sensibilité commence à revenir. C'est le premier stade de la disparition successive des phénomènes anormaux,de l'anesthésie entre autres. Vous remarquez en même temps un certain nombre d'autres particularités. La peau rougit, et les piqûres qui, avant l'application du métal, restaient à peu près exsangues, se mettent à saigner abondamment. De plus, je suppose qu'avant l'expérience vous ayez fait serrer le dynamomètre à la malade, et que vous ayez constaté qu'elle donnait un chiffre très bas, 15 ou 20 kilogrammes, par exemple, après l'application du métal, vous remarquerez que la malade donne au dynamomètre 20 ou 40 kilogrammes, qu'elle est devenue par conséquent forte comme un homme. L'anesthésie a donc disparu en même temps que l'amyosthénie.

« Tels sont les phénomènes dont nous avons, maintes et maintes fois, constaté la réalité...

« Je dois relever qu'on peut, bien que le fait soit assez rare, rencontrer des hystériques qui ne sont sensibles à aucun métal connu. Je dois ajouter qu'il faut choisir les temps d'accalmie pour que l'action des métaux puisse être mise dans toute son évidence...

« Passons maintenant à la métallothérapie.

« Autrefois, dans ses premières études, voici comment M. Burq traitait l'hystérie. Après avoir reconnu qu'une malade était sensible à un métal donné, il appliquait tous les jours des armatures faites avec ce métal sur les différentes parties du corps, de manière que la malade ressemblait aux chevaliers du moyen-âge, bardés de cuirasses et de brassards.

« On s'est amusé, dans le temps, de ce traitement, je ne sais pas pourquoi, car il en est certainement de beaucoup plus singuliers et auxquels on passe condamnation ; quoi qu'il en soit, cette application métallique avait pour effet de ramener tout d'abord un peu de sensibilité. Mais, lorsque le métal restait appliqué, cette sensibilité disparaissait bientôt et les phénomènes morbides s'exagéraient momentanément. Les malades éprouvaient une sorte de malaise, d'engourdissement,

de somnolence, comme dans les cas auxquels je faisais allusion tout à l'heure. Puis on remarquait, au bout d'une quinzaine de jours, que la plupart des phénomènes permanents de l'hystérie s'atténuaient ou même disparaissaient. Il y avait là une guérison temporaire. Au bout d'un certain temps les phénomènes se reproduisaient, et il fallait recommencer un certain nombre de fois pour arriver à une guérison complète.

1° Cela pouvait durer plusieurs mois. Voilà en quoi consistait la métallothérapie externe. Je ne connais pas bien cette méthode, ne l'ayant pas appliquée moi-même et n'ayant pas eu occusion d'en constater les effets thérapeutiques.

« Voici maintenant en quoi consiste la métallothêrapie interne. Vous avez pratiqué la métalloscopie et vous avez reconnu la sensibilité des malades à un métal déterminé, fer, or, cuivre, zinc, etc... La métallothérapie interne consiste tout simplement à administrer aux malades ces métaux à l'intérieur, le plus souvent sous la forme soluble. Ainsi, par exemple, pour l'or, nous nous sommes servie d'une solution de chlorure d'or et de sodium, renfermant un centigramme de médicament par vingt-cinq gouttes. C'est une solution d'une belle couleur jaune, transparente, qui n'a pas mauvais goût et que les malades acceptent très bien. Nous en faisons prendre dix gouttes avant chaque repas dans un quart de verre d'eau distillée. Et l'on augmente progressivement les doses.

« Nous ne donnons pas d'autre médicament.

« Si la malade a été reconnue sensible au cuivre, c'est à l'acétate de cuivre en solution, par gouttes dans l'eau distillée, qu'on a recours, ou bien à l'eau de Saint-Christau, qui, comme vous savez, contient du cuivre. Si elle est sensible au zinc, vous lui administrez de la même manière du sulfate de zinc, ou une des nombreuses préparations de fer que vous connaissez, si elle est sensible au fer. (V. in. Gaz. des Isp. Leçon du 31 déc. 1877.)

Résumé. — Ainsi donc, des faits métalloscopiques multiples, tous ou presque tous inconnus hier encore, d'un intérêt assez grand pour émouvoir le monde savant et susciter partout des expériences et des travaux d'un ordre tout nouveau,

parmi lesquels on compte deux Rapports qui resteront comme un modèle à suivre par tous ceux qui ont à cœur de concilier les intérêts de la science et de l'humanité avec les droits de la justice ;

La séméiotique enrichie d'un nouveau symptôme, l'amyosthénie, et affermie dans la possession de l'anesthésie ou de son diminutif, l'analgésie, dont MM. Gendrin et Beau et leurs élèves l'avaient précédemment dotée ;

Une doctrine des névroses, avec anesthésie et amyosthénie, l'hystérie en tête, qui donne leur raison d'être à tous les troubles *hypernerviques*, psychiques comme physiques, ainsi qu'aux désordres de la nutrition et de la circulation, qui imprime une sorte de logique à toutes ces affections et les rend aussi intelligibles dans toutes leurs manifestations protéiques, qu'elles avaient semblé jusqu'alors indéchiffrables aux yeux du plus grand nombre ; plus, une connexion intime établie entre les névroses de cet ordre et la chlorose ou la chloro-anémie et celle-ci cessant d'être une entité morbide pour devenir un simple symptôme, un effet et non une cause ;

Un traitement rationnel des maladies en question, basé sur la prédominance des troubles hyponerviques, par des agents esthésiogènes et dynamogènes, les uns complètement ignorés encore, dont il n'est plus permis aujourd'hui à personne de contester l'efficacité, les autres plus ou moins oubliés, et la thérapeutique illuminée soudain de clartés inespérés pour l'emploi de tous ces agents, aussi bien que de ceux du même ordre que l'avenir lui tient en réserve,par cette double découverte, la révélation de l'idiosyncrasie par la notion de la sensibilité métallique individuelle, d'une part, et, de l'autre, la connaissance anticipée de l'action interne des divers agents dont s'agit, métaux et autres, par leur action externe, quand ils se prêtent à des applications externes, et réciproquement ;

La notion de l'action véritable du fer dans la chlorose et la théorie esthésiogène et dynamogène mise expérimentalement à la place de la vieille théorie chimiatrique, toute hypothétique, de l'action directement reconstituante de ce métal sur les globules du sang ;

La découverte de succédanés nombreux du fer, tels que le cuivre, l'or, l'argent, le platine, etc., agissant comme lui et de la même façon dans les mêmes cas pathologiques, en attendant ceux que pourront y ajouter plus tard l'*Anthomoscopie*, la *Phylloscopie*, la *Lithoscopie*, etc. comme l'a déjà fait la *Xyloscopie*, née de la métalloscopie ;

La démonstration expérimentale du rôle que jouent les métaux dans les eaux minérales qui en contiennent et de l'utilité d'en ajouter à celles qui en manquent pour augmenter les effets des unes ou corriger ceux de quelques autres ;

Différents procédés, entre autres la dynamométrie du système musculaire devenue aujourd'hui un procédé usuel, l'esthésiométrie entrée plus avant dans la pratique médicale, la thermo-métalloscopie, une extension spéciale donnée aux injections de sels métalliques ou de métalloides, soit pour découvrir l'idiosyncrasie thérapeutique, soit pour faire absorber les agents esthésiogènes et dynamogènes, qui s'y prêtent, par une voie autre que la voie stomacale, etc., etc. ;

Tout un arsenal nouveau, esthésiomètre, dynamomètre, thermomètre circulaire, pulmomètre, armatures, solutions titrées, etc., pour l'exécution de ces procédés ;

La démonstration, par l'esthésiométrie, la dynamométrie et la thermométrie, des effets curatifs de l'hydrothérapie, sous toutes les formes, de la gymnastique, des stimulants, des rubéfiants, des vésicants, de l'électricité, etc. ;

La découverte des propriétés anticholériques et antiseptiques du cuivre.

Enfin la réalisation, plus ou moins prochaine, de l'espérance que nous formulions en ces termes, il y a déjà une vingtaine d'années :

« Un jour viendra où, l'idée nouvelle ayant fait son chemin, non seulement tous les métaux auront pris dans la thérapeutique la place qui leur revient, mais aussi la médecine possédera, en quelque sorte, ses tables de logarithmes, sous la forme d'un catalogue où seront classés tous les agents thérapeutiques, et peut-être hygiéniques, des trois règnes, de façon, qu'une maladie et une idiosyncrasie métallique étant

connues, il n'y ait plus qu'à y chercher quel est le remède ou l'agent qui correspond à l'une comme à l'autre. »

Voilà le chemin parcouru depuis le jour où, il y a trente-cinq années, l'action d'un simple bouton de cuivre sur un sujet qui était en état de somnambulisme magnétique, vint, en nous révélant des effets inconnus, nous jeter dans la voie que nous avons toujours suivie, malgré tout ce qui aurait pu nous en détourner, si, à chaque pas que nous faisions, notre foi ne se fut trouvée affermie par la découverte de quelque filon nouveau ;

Voilà ce que ce que nous devons au magnétisme animal. Sans lui, disons-le très haut, sans les études dont il fut le point de départ, la métallothérapie n'aurait point vu le jour, au moins encore, une foule de travaux ne seraient point nés et continueraient à dormir dans les cabinets de physique les agents divers qu'on s'est plu à lui opposer, les aimants et l'électricité statique surtout, où ils étaient restés depuis si longtemps relégués malgré le remarquable rapport d'Andry et Thouret, ce rapport s'étant borné à cataloguer les faits sans les systématiser, sans tracer des règles pour leur emploi comme l'a fait la métalloscopie pour la métallothérapie.

La metallothérapie ne fut point ingrate, nous allons le démontrer.

LE MAGNÉTISME ÉCLAIRÉ PAR LA MÉTALLOTHÉRAPIE

En l'année 1853, l'Académie des sciences de Milan mettait au concours la question suivante :

« Dire les applications vraiment utiles pour la physiologie, la pathologie et la thérapeutique que l'on peut attendre de l'étude entreprise sur les phénomènes désignés sous la dénomination de magnétisme animal. »

Nous répondîmes à l'appel de cette société par un travail qui avait pour épigraphe *Quœrite et invenictis,* dans lequel nous débutions ainsi qu'il suit :

Lorsque l'auteur de ce travail eut connaissance, il y a huit mois seulement, du programme tracé par l'Académie des sciences de Milan pour le concours de l'année 1854, il se sen-

tit, en quelque sorte, pénétré d'une reconnaissance personnelle pour cette illustre compagnie qui n'avait pas craint de risquer de se compromettre aux yeux de ses savantes sœurs, en évoquant la question du magnétisme animal. Croyant avoir en ses mains tous les matériaux nécessaires pour répondre convenablement à cet appel, il se traça aussitot tout un vaste programme qui, non seulement lui paraissait digne de la Compagnie son inspiratrice, mais dont l'exécution devait lui permettre d'acquitter une grande dette de reconnaissance qu'il a contractée envers le magnétisme, les pages qui vont suivre en témoigneront. Malheureusement le temps lui a manqué pour réaliser ce programme en toutes ses parties, et aujourd'hui il se voit forcé de ne répondre que partiellement à l'appel de l'Académie. Cependant il espère deux choses : prouver, d'une part, que les phénomènes magnétiques sont susceptibles d'applications fructueuses en médecine, que leur étude peut devenir même le point de départ de découvertes fécondes et, par là, fournir l'appoint d'une pièce non sans valeur pour la révision du procès fait à Mesmer et à ses continuateurs, et, d'autre part, démontrer que ces phénomènes obéissent à de certaines lois, qu'ils ont un terrain commun sur lequel on peut être certain de les rencontrer et que ce terrain la métallothérapie permet de le reconnaitre en même temps qu'elle peut fournir à l'expérimentateur les moyens de n'avoir rien à redouter de son inexpérience première.

Suivaient deux mémoires, inédits tous deux, intitulés, l'un, *Les métaux éclairés par le magnétisme* et, l'autre, *Le magnétisme éclairé par les métaux*.

Nous avons fait connaître le contenu du premier mémoire dans les pages qui précèdent; nous allons faire de même sommairement pour le deuxième.

Lorsqu'on parcourt les principaux ouvrages qui traitent de la question du magnétisme animal, on est frappé de ceci : que les auteurs y gardent le silence sur la détermination précise des cas auxquels convient ce mode de traitement et ne donnent que des notions très approximatives sur les signes auxquels on peut reconnaitre d'avance qu'un sujet est doué ou non de réceptivité magnétique, laissant croire, s'ils ne le

disent point catégoriquement, qu'il n'est personne qui ne soit magnétisable, au moins a un certain degré. Il y a dans ce silence une lacune des plus regrettables, lacune qui n'a point peu nui à la diffusion du magnétisme parmi les savants. Comment, en effet, avec le meilleur vouloir, trouver ici la vérité? Comment ne pas craindre de se compromettre, au milieu du scepticisme des uns et des railleries des autres, en la cherchant à tort et à travers et comment, surtout, se défendre contre les mystificateurs?

Il est vrai, qu'en médecine, les lacunes de cette nature ne manquent point non plus. Où sont, par exemple, les témoignages d'efforts pour arracher la thérapeutique à tous les tâtonnements et à tous les hasards de l'empirisme, qui eurent si souvent pour conséquences fatales le scepticisme chez le médecin et le découragement chez le malade, quand la fortune ne vient pas corriger la somme des échecs nés de l'ignorance de l'appropriation du remède à l'idiosyncrasie tout autant qu'à la maladie?...

Obéissant à la même inspiration qui nous avait fait rechercher en métallothérapie les moyens de faire concorder la double indication qui est le corollaire de ces deux facteurs, nous avons recherché l'idiosyncropie magnétique et les conditions pathologiques dans lesquelles le magnétisme peut trouver seulement son application.

Nous nous sommes d'autant plus attaché à le faire que, dès nos premiers pas dans la voie du prosélytisme auquel tout néophyte se croit obligé, nous n'avions point tardé à apprendre trop souvent à nos dépens : que le terrain n'est ici rien moins que sûr, même quand il ne s'agit que de reproduire des phénomènes d'ordre purement physique; que le succès des expériences, qui sont le plus demandées, dépend toujours de nombre de conditions délicates dont une seule, faisant défaut, peut y mettre obstacle absolument, de même que l'absence d'une seule de ces trois choses, air, lumière et eau, empêche toute germination; qu'un seul échec suffit pour faire oublier cent succès et renverser complètement cette proposition. Qu'un fait ne prouve ni pour ni contre; que les expériences les mieux réussies peuvent bien éveiller la curiosité

des savants incrédules et susciter même parfois leur bienveillance, mais qu'elles n'en ont jamais convaincu, ni ne peuvent en convaincre aucun par cette raison majeure que les phénomènes magnétiques, surtout ceux qui sont les plus recherchés, ne peuvent être prouvés rigoureusement que par soi-même.

Aussi, très convaincu, de bonne heure, qu'il n'y avait qu'un seul moyen de faire avancer la question, celui d'indiquer la voie à suivre pour que chacun puisse voir par lui-même, *fara da se*, suivant la fameuse devise italienne, avons-nous recherché ce moyen et, après l'avoir trouvé, adopté pour règle de conduite, à peu près invariable, de laisser les incrédules qui ne veulent se donner aucune peine pour s'éclairer personnellement persister en leurs dénégations, et de ne jamais plus nous risquer dans des aventures dont plus d'une fut poignante (1).

Nous avons vu précédemment : 1°, à propos de la malade de Robert, Clémentine, que le cuivre ramenait la sensibilité chez un sujet endormi magnétiquement, puis le réveillait tandis que d'autres métaux ne faisaient rien ;

2° A propos de celle de M. Maisonneuve, Picardel, que les armatures de cuivre pouvaient, non seulement réveiller, mais aussi faire cesser tous les accidents consécutifs au magnétisme ;

(1) En 1851, il nous arriva en ce genre une mésaventure cruelle, précisément dans le service de Robert. Le célèbre chirurgien de Beaujon avait reçu, dans ses salles, un enfant, d'une dizaine d'années, pour lequel l'amputation de Chopart devait être pratiquée. Cet enfant, somnambule de naissance, nous l'avions magnétisé antérieurement avec un plein succès à l'hôpital des Enfants, sur l'invitation de Guersant. Robert l'ayant appris de l'un de ses élèves qui avait été témoin des expériences, voulut donner un pendant à l'opération pratiquée par M. J. Cloquet, à la faveur de l'anesthésie mesmérique. Il nous écrivit à cet effet. Nous nous rendons donc un matin à Beaujon et, au milieu d'une nombreuse assistance, très dans l'attente de ce qui allait se passer, nous nous mettons à magnétiser l'enfant. Mais, cette fois, rien absolument ne fut obtenu, et, au bout de trois quarts d'heure d'efforts soutenus, nous dûmes, accablé de fatigue et rouge de confusion, faire place à l'anesthésie par l'éther. La leçon était rude, mais elle ne fut point perdue. Ce fut, en effet, la dernière.

3° A propos de Picardel, d'une deuxième malade de Cochin et de l'une des hystériques de la Salpêtrière, Lhoste, que le magnétisme ne semblait se produire que dans cette condition : D'une part, un état pathologique marqué par de l'anesthésie et de l'amyosthénie, et, d'autre part, le retour de la sensibilité et de la force par l'application du cuivre ;

4° A propos de Sylvain, sensible au fer, et qui avait été magnétisée en vain à la Pitié, que la sensibilité du fer excluait la sensibilité magnétique.

Il y avait en tout cela bien des choses à vérifier. C'est ce que nous fîmes sur différents sujets et cela nous conduisit à ajouter à notre thèse inaugurale la page suivante :

« Il résulte d'un grand nombre de tentatives que nous avons faites, depuis bientôt quatre années, pour arriver à donner, à l'aide des métaux, un caractère scientifique aux phénomènes physiques du magnétisme animal, ceux qu'on se plaît généralement à reconnaître, cette première loi importante que nous nous faisons un devoir de faire connaître à tous ceux qui aiment la vérité, mais qui n'ont jamais su, en magnétisme, où et comment la trouver ;

» Un homme ou une femme, une jeune fille ou un jeune garçon est éminemment propre à présenter les effets de ce qu'on a appelé le *magnétisme animal*;

1° Lorsqu'il est affecté d'anesthésie ou d'amyosthénie ;

2° Lorsqu'il est sensible à l'action du cuivre.

« Plus la sensibilité et la motilité sont altérées, plus elles reparaissent vite par l'application de ce métal, plus l'action magnétique se manifeste rapide et complète. Dans ces conditions, il n'est presque personne qui ne soit capable de la produire, au moins à un certain degré.

» Pour se mettre à l'abri de toute crainte, avoir toujours à sa portée une armature de cuivre qui, si nous pouvons ainsi dire, anti-magnétique au suprême degré, sert merveilleusement à prévenir ou à faire cesser tous les accidents et à ramener le malade à son état naturel, lorsque le magnétiseur, a cessé de veiller auprès de lui (par les mains du premier venu ou du malade lui-même). »

Et après avoir dit que nos expériences magnétiques avaient

été faites à Cochin, à Beaujon, à Necker, à Saint-Antoine et à l'hôpital des Enfants, nous ajoutions ces paroles dont l'attitude de la Société de Biologie dans la question de l'hypnotisme, soulevée dans son sein par M. Dumontpallier, a été une nouvelle justification :

« Que dans les questions les plus délicates, les plus dangereuses même, *avec de bons esprits pour juges*, on peut toujours se conduire et agir de telle sorte que l'on n'ait jamais à regretter d'y avoir laissé quelque chose. »

Restait cette proposition que nous avions réservée, savoir : Que malgré que le sujet soit anesthésique et amyosthénique au plus haut degré, il est insensible au magnétisme s'il répond au fer ou à l'acier et non au cuivre, *mais peut être encore sensible à l'hypnotisme,* nous l'apprîmes depuis.

Lorque nous tenions ce langage, en pleine Faculté et devant un quatrième juge, le professeur Velpeau, qui ne put nous en punir que par ces paroles : « *que nous passerions notre vie à poursuivre une chimère,* » et qui, ironie amère du sort, devait, quelques années après, porter, en compagnie de notre savant confrère de Bordeaux, le docteur Azam, le cousin germain du magnétisme tout au moins, à l'Académie des sciences, sous le vocable trompeur d'hypnotisme, nous avions déjà, par devers nous, un chiffre respectable de faits pour le justifier.

Mais bientôt, la métallothérapie ayant été invitée à aller faire ses preuves à Londres sur une grande dame, Lady X...., qui portait une hemi-paraplégie depuis plus de quinze années, nous pûmes y en ajouter nombre d'autres, recueillis à l'infirmerie Mesmérique, fondée, dans Bedford-Square, par John Elliotson, au grand scandale des plus célèbres *physicians*, ses collègues de la vieille Angleterre. Nous possédions, déjà, en 1853, 82 observations circonstanciées que nous fîmes figurer dans notre deuxième mémoire.

Ces observations se décomposent ainsi qu'il suit.

A. 45 sujets névropathes des deux sexes (20 hommes et 25 femmes) frappés d'anesthésie ou bien d'analgésie, de parésie ou d'amyosthénie.

Sensibilité Cuivre : sensibilité magnétique au même degré. Une seule exception chez un homme (Obs. 9e)).

De plus, 2 sujets (1 homme et 1 femme) étaient aussi sensibles à l'or.

B. 33 sujets (16 hommes et 17 femmes) dans les mêmes conditions pathologiques qu'en A.

Sensibilité Acier : sensibilité magnétique nulle.

C. 4 sujets (4 femmes) mêmes conditions qu'en A et B.

Sensibilité Argent : sensibilité magnétique nulle.

D. Des sujets (nombre indéterminé), parmi lesquels une dizaine d'épileptiques des deux sexes.

Ni Anesthésie, ni Amyosthénie : sensibilité magnétique nulle.

E. Quelques sujets de la catégorie D sont magnétisés avec persistance : les uns continuent à résister, tandis que les autres finissent par être endormis. A ce moment, nous constatons que ces derniers sont devenus plus ou moins anesthésiques et amyosthéniques, que leur santé est toute troublée et que, d'autre part, ils répondent au cuivre et jamais au fer ou à l'acier.

Nous supendons les magnétisations : l'état nerveux disparaît et, au fur et à mesure qu'il en est ainsi, la sensibilité et les forces musculaires sont les premières à retourner vers l'état normal.

F. Une dizaine de sujets, dont Picardel, une malade de M. Nonat, une autre d'Horteloup (père), deux dames R..... et E....., qui nous avaient été adressées par M. G. Monod, anesthésiques et amyosthéniques et, de plus, sensibles au cuivre, sont traitées par le magnétisme et la guérison s'opère comme par la métallothérapie. Nous observons, en outre, qu'à mesure que la sensibilité et les forces musculaires se rétablissent, nous mettons plus de temps à obtenir le sommeil magnétique. Une fois la guérison apparente obtenue chez deux de ces malades, l'anesthésie post-magnétique ne peut plus être obtenue et la sensibilité métallique s'est eclipsée.

G. Tous les sujets magnétiques, sans exception, sont réveillés par l'application d'une armature en cuivre et, chez tous, le même moyen suffit pour faire cesser sûrement tout accident post-magnétique, de telle sorte, qu'une fois les malades endormis, nous pouvons nous retirer, laissant à ceux qui les

entourent le soin de veiller sur eux et de les réveiller au moment voulu.

Un fait, entre cent, pour montrer qu'elle est ici la puissance du cuivre.

Un jour qu'Elliotson nous faisait les honneurs de son infirmerie, en compagnie de plusieurs personnes notables, dont le docteur Ashburner, le traducteur et commentateur du livre de Reichenback, *On the vital force*, qui avait osé aussi embrasser publiquement la cause du Mesmérisme, on nous présenta un gentleman, d'une quarantaine d'années environ, qui, en regardant fixement un point dans l'espace, avait, ainsi que la fameuse pythonisse de Delphes, le don de se plonger dans le sommeil *Mesmérique*, disait à tort Elliotson, — le mot hypnotique eut été ici véritablement à sa place, — et n'avait jamais pu en être tiré par personne autre que lui-même.

Invité à se mettre en crise, M. X..... le fit de très-bonne grâce.

Lorsque l'état hypnotique parut arrivé à son apogée et que,. les bras tendus vers le ciel, M. X... semblait se livrer à quelque invocation suprême, nous sortons de notre poche deux larges bracelets en cuivre bivalves et, sans mot dire, nous les appliquons, un à chaque bras, sur les manches de l'habit. Alors on vit, peu à peu, les bras se détendre, puis tomber pendants le long du corps, les globes des yeux, convulsés en haut, s'abaisser, le corps s'assouplir, etc., et, finalement, M. X... revenir à son état ordinaire.

Cette expérience frappa boaucoup les assistants, et peut-être, qu'en feuilletant bien les publications d'Elliotson dans son journal *The Zoist* ou ailleurs, on l'y trouverait consignée Nous nous rendîmes ensuite plusieurs fois à l'infirmerie de Bedford Square, muni de notre dynamomètre, d'une aiguille — nous n'avions point encore fait construire notre esthésiomètre — et de bracelets, les uns en cuivre, les autres en acier. Nous y passâmes en revue différents malades des deux sexes qui venaient s'y faire traiter (l'infirmerie ne recevait que des externes) et, sans le moindre renseignement, nous pûmes préciser ceux qni dormaient et ceux qui ne dormaient point.

En résumé : la notion précise des conditions pathologiques

expresses, plus celles de l'idiosyncrasie magnétique dans lesquelles la magnétisation est, non seulement possible, mais certaine ;

Un procédé certain pour se dispenser de veiller auprès des sujets, une fois endormis, pour les réveiller sûrement et combattre de même, au besoin, tout accident né du traitement lui-même ;

Une démonstration, *hic* et *nunc*, de la vérité des effets physiques au moyen de cylindres de différents métaux ou de subtances autres que du cuivre, de même calibre et du même poids, renfermés souvent dans des manchons de couleur uniforme, en étoffe ou en papier, cylindres constamment les uns démagnétiseurs et les autres non ;

Une étude sévère de tous les phénomènes et l'application de la méthode expérimentale à cette étude, pour ceux de ces phénomènes qui pouvaient s'y prêter ;

Voilà comment la Métallothérapie acquitta la dette qu'elle avait contractée envers le magnétisme animal; voilà, en résumé, le travail qui nous valut de la part de l'Academie des sciences de Milan une mention des plus flatteuses.

Il nous reste à rendre à la cause du mesmérisme un autre service, celui d'y faire la part du faux et du vrai, de séparer le bon grain de l'ivraie, de montrer comment le magnétisme peut guérir, mais aussi comment sa pratique expose à des dangers très réels de plus d'une sorte, comment ceux qui vivent du somnambulisme opèrent de façon à tromper fatalement tout consultant, tant soit peu naïf.

C'est ce que nous ferons une autre fois, si la Société de Biologie veut bien nous le permettre et nous pardonner de l'avoir entretenue si longuement. Si nous avons agi ainsi, c'était pour faire l'indispensable et n'avoir point à y revenir.

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES

RELATIVES A

L'ACTION PHYSIOLOGIQUE DE LA BRUCINE

Par M. Lucien VINTZENRIED

Communiquées à la Société de Biologie le 27 mai 1882 par M. J.-L. Prévost, de Genève, membre correspondant.

Les expériences que je communique aujourd'hui en résumé à la Société de Biologie de la part de M. le Dr. Wintzenried ont été faites par lui, sous ma direction, et ont été publiées *in-extenso* dans sa thèse inaugurale, soutenue à Genève le 5 mai 1882.

Il y a quelques années, M. Denys Monnier, professeur de chimie biologique à l'université de Genève en expérimentant sur les grenouilles l'action du chlorhydrate de brucine constata que ce sel est un paralyso-moteur analogue au curare pour la grenouille verte (*rana esculenta ou viridis*) tandis qu'il est un poison convulsivant pour la grenouille rousse (*rana temporaria*). M. Monnier communiqua ce résultat à la Société de chimie de Genève en croyant que cette différence d'action n'était vraie que pour le chlorhydrate de brucine.

M. Wintzenried n'a trouvé dans la littérature que trois auteurs qui aient signalé une action paralysante spéciale à la Brucine, ce sont : Liedtke, Robins et Lautenbach (1).

(1) L. Wntzenried Recherches expérimentales relatives à l'action physiologique de la Brucine. Thèse de Genève. — Genève 1882.

Liedtke (1), dans sa dissertation inaugurale faite sous la direction du professeur von Wittich, de Kœnigsberg, nous présente une étude physiologique complète de la Brucine. Il confirme le fait, déjà signalé par von Wittich (2), que la Brucine a une action paralysante sur les nerfs moteurs de la grenouille et qu'en cela elle diffère de la Strychnine.

Robins (3) reconnaît que la Brucine abolit l'excitabilité des nerfs chez les grenouilles, ce qui n'arrive selon lui avec la Strychnine, que lorsqu'elle est mélangée de Brucine.

Lautenbach (4), ancien assistant de physiologie à l'Université de Genève, admet cette action paralysante de la Brucine chez la grenouille verte, mais déclare en même temps que chez la grenouille rousse la Strychnine la produit à doses dix fois moindres, d'où il conclut qu'il ne faut pas en faire une propriété spéciale de la Brucine.

M. Wintzenried pense que le travail de Lautenbach a été entrepris après une communication verbale de M. le professeur Monnier, dont les recherches sont citées dans ce mémoire ; ce n'est que plus tard que M. Monnier a communiqué ses expériences à la Société de Chimie de Genève.

M. Wintzenried a repris cette question et a cherché à l'élucider par des expériences faites sur des animaux à sang froid et sur des animaux à sang chaud.

Grenouilles. — Etudiant d'abord l'action de la Brucine et de ses sels sur les grenouilles, M. Wintzenried a constaté que la même différence d'action physiologique se montrait pour la Brucine et ses différents sels que pour le chlorhydrate.

Chez la *grenouille verte,* la Brucine et ses différents sels

(1) Liedtke. *E. Die physiologische Wirkung des Brucin. Inaugural-Dissertation. Kœnigsberg.* 1876.

(2) Communications de M. le Prof. D. Monnier, Séance du 7 novembre 1880 *Archives des Sciences phys. et nat.* Genève T. V. 15. 1. 81.

(2) Virchow's. *Archiv.* Band XIII.

(3) Robins *R. P. Action of Brucia on the motor nerves. Philadelphia Médical Times,* 1879.

(4) Lautenbach, *B. F. The action of Brucine and Strychnine of the motor nerves. Philadelphia Médical Times* 1879.

(brucine, chlorhydrate, sulfate, acétate...) offrent tous la propriété d'être des paralyso-moteurs analogues au curare. Une faible dose de Brucine au-dessous de 1/20 de milligramme ne produit aucun effet sensible.

Si la dose employée est de 1/20 de milligramme à 1 à 2 milligrammes, elle produit au bout de quelques instants des effets analogues à ceux du curare : perte progressive des mouvements volontaires, impossibilité de provoquer des contractions musculaires par l'excitation de la contractibilité musculaire. L'animal n'offre d'ailleurs aucune trace de tétanos.

Il peut, comme l'animal curarisé, être conservé vivant quand on prend la précaution de maintenir les téguments bien lavés et exposés à l'air. Les fonctions des nerfs moteurs peuvent se restituer progressivement, sans qu'il se produise de tétanos.

L'action paralyso-motrice de la Brucine chez la grenouille verte est si réelle qu'elle peut dissimuler l'action tétanisante de la strychnine. Les deux expériences suivantes (20 et 21 de la thèse de M. Wintzenried) sont bien nettes à cet égard.

Voici ces expériences :

Expérience 20. — *Grenouille verte. — Intoxication par la Strychnine. Tétanos. Cessation du tétanos par l'ingestion intra-péritonéale de 3 milligrammes de chlorhydrate de Brucine.*

2. h. 30 m. Introduction d'une quantité faible, mais indéterminée, de sulfate de Strychnine sous la peau d'une grenouille verte.

2 h. 33 m. Le moindre attouchement d'une partie quelconque de l'animal, le moindre choc de la table produisent des accès de tétanos très caractéristiques.

2 h. 40 m. Le tétanos est toujours manifeste. Injection de trois milligrammes de chlorhydrate de Brucine dans la cavité péritonéale de la grenouille.

2 h. 42 m. Il survient encore quelques crises tétaniques moins intenses.

2 h. 44 m. Il n'y a plus de tétanos, mais des mouvements réflexes assez énergiques.

2 h. 47 m. La grenouille gît inerte, ne respire plus. Les excitations provoquent seulement quelques mouvements fibrillaires des extrémités postérieures.

3 h. Même état. Il n'y a plus de mouvements fibrillaires des extrémités postérieures.

Expérience 21. — *Grenouille verte. — Injection dans le péritoine de 2 milligrammes de sulfate de Brucine. Paralysie. Introduction de Strychnine sous la peau. Pas de tétanos,*

2 h. 20 m. Injection intra-péritonéale de deux milligrammes de sulfate de Brucine.

2 h. 40 m. Paralysie presque absolue de tous les mouvements. Introduction sous la peau du dos d'une quantité indéterminée de sulfate de Strychnine à peu près égale à celle qui a produit le tétanos dans l'expérience précédente.

2 h. 45 m. La paralysie est toujours absolue.

3 h. 10 m. Il n'y a pas de changement.

4 h. 30 m. La grenouille est toujours inerte, elle n'a pas présenté la moindre trace de tétanos. Le cœur bat toujours.

Expérience suspendue.

Nous voyons par ces dernières expériences que la Brucine empêche la Strychnine de provoquer des accès tétaniques chez la grenouille verte, et nous nous expliquons facilement le fait en admettant l'analogie de son action avec celle du curare. La Brucine empêche simplement la *manifestation* de l'action de la Strychnine; comme le ferait la section des racines motrices, elle interrompt les communications entre le centre et la périphérie.

Quand on interrompt la circulation dans le train postérieur de la grenouille verte tout en ménageant les nerfs ischiatiques (expériences de Kœlliker et de Cl. Bernard pour l'étude du curare), on peut constater, qu'outre l'action paralyso-motrice, la brucine offre aussi la propriété d'exalter le pouvoir excito-moteur de la moelle épinière. Il se produit dans les membres privés de circulation des convulsions tétaniques que l'action paralyso-motrice périphérique empêchait de se manifester lorsque la circulation était intacte.

L'expérience suivante prouve que les convulsions produites par ce toxique sont bien d'origine médullaire.

Expérience 22. — *Grenouille rousse. — Section transversale de la moelle épinière au-dessous du bulbe. Intoxication par 4 milligrammes de chlorhydrate de Brucine. Convulsions tétaniques.*

2 h. 05 m. Après avoir mis soigneusement à nu la partie supérieure de la moelle épinière d'une grenouille rousse de forte taille, en évitant une trop forte perte de sang, nous la sectionnons transversalement d'une façon complète directement à la partie inférieure du bulbe.

2 h. 10 m. L'opération semble bien réussie, les mouvements réflexes sont conservés dans les quatre extrémités.

2 h. 12 m. Injection dans la cavité péritonéale de 4 milligrammes de chlorhydrate de Brucine.

2 h. 25 m. Forte augmentation de l'excitabilité réflexe.

2 h. 32 m. Convulsions tétaniques très nettes.

2 h. 40 m. Le tétanos est manifeste, le moindre attouchement de l'animal provoque instantanément une crise tétanique intense.

2 h. 50 m. Le sciatique droit est sectionné, immédiatement les convulsions cessent dans l'extrémité correspondante.

2 h. 55 m. Les convulsions tétaniques existent toujours, mais elles sont moins fortes.

3 h. 05 m. Les convulsions sont très faibles.

3 h. 20 m. Les convulsions ont cessé, mais les réflexes sont conservés.

3 h. 40 m. Les mouvements réflexes ont presque complètement disparu. L animal est en résolution complète et ne respire plus.

Expérience suspendue.

Cette expérience démontre bien que les convulsions dues à la Brucine ne sont pas d'origine encéphalique comme celles de la Picrotoxine, par exemple :

L'expérience 23 de la thèse de M. W..., page 41, est bien propre à montrer l'influence de la suspension de la circulation

Voici cette expérience 23.

Expérience 23. — *Grenouille verte. — Ligature du tronc à l'exception des plexus ischiatiques. Injection sous-cutanée de 3 milligrammes de chlorhydrate de Brucine. Paralysie du train antérieur, tétanos du train postérieur.*

2 h. Sur une grenouille verte, le tronc est étreint à sa partie postérieure, dans une ligature très serrée à l'exception

des plexus ischiatiques qui sont isolés avec soin des vaisseaux. Les os du bassin et l'extrémité coccygienne de la colonne vertébrale ont été préalablement sectionnés, afin de permettre à la ligature d'exercer une constriction assez forte sur les parties molles pour que les artères iliaques soient entièrement fermées à la circulation.

L'opération a été bien faite, car les extrémités postérieures ont parfaitement conservé leurs mouvements et se tiennent dans l'attitude normale.

2 h. 05 m. Injection de 3 milligrammes de chlorhydrate de Brucine sous la peau du dos. L'animal est maintenu dans une position déclive, la tête en bas, afin d'éviter l'infiltration du poison dans les membres postérieurs.

2 h. 10 m. Les extrémités antérieures sont paralysées presque complètement. Les extrémités postérieures présentent une exagération de l'excitabilité réflexe. Si l'on pince un doigt d'un membre antérieur, l'animal cherche à fuir et exécute un petit saut, uniquement à l'aide de ses membres postérieurs.

2 h. 25 m. La respiration est arrêtée. Nous constatons une très forte augmentation de l'excitabilité réflexe des extrémités postérieures. Le moindre contact, si léger soit-il, d'un point quelconque du corps de l'animal, provoque plusieurs contractions en extension des membres postérieurs.

2 h. 29 m. Il se produit de véritables accès tétaniques du train postérieur survenant à l'occasion d'un choc, d'une sensation de tact exercée sur la peau de l'animal.

2 h. 33 m. Le tétanos du train postérieur est toujours persistant.

2 h. 45 m. Les convulsions tétaniques ont beaucoup diminué d'intensité.

2 h. 55 m. Le tétanos des extrémités postérieures a cessé, mais nous y observons des mouvements réflexes assez énergiques.

3 h. 15 m. En excitant l'animal, il se produit à peine quelques mouvements réflexes très faibles de pattes postérieures.

Le nerf brachial est mis à nu et sectionné, sa section ne provoque aucune contraction des muscles du bras : il est absolument inexcitable par l'électricité.

Les nerfs lombaires répondent parfaitement à l'électricité à une distance maximum de 41 centimètres des bobines de l'appareil de Du Bois-Reymond. Les muscles ont conservé leur contractilité aussi bien au train antérieur qu'au train postérieur. Le cœur bat toujours. — Expérience suspendue.

Outre qu'elle nous permet de constater encore une fois la conservation de l'excitabilité des nerfs moteurs dans les parties privées de leur circulation, cette expérience est intéressante en ce sens qu'elle nous montre que la Brucine a aussi une action convulsivante chez la grenouille verte. La Brucine a donc chez la grenouille verte une double action : une action paralyso-motrice qui s'exerce par l'intermédiaire du sang sur les terminaisons des nerfs moteurs, et une action convulsivante due à une augmentation de l'excitabilité réflexe de la moelle épinière.

L'effet paralysant masque l'effet convulsivant et ce n'est que par un artifice d'expérimentation, c'est-à-dire par l'interruption de la circulation dans une partie du corps de l'animal, que l'effet convulsivant peut être reconnu. Nous obtiendrions exactement les mêmes résultats que dans l'expérience précédente chez une grenouille préparée d'une facon analogue, avec un mélange de curare et de Strychnine. Nous ne serions pas éloigné, à la suite de cette expérience,remarque M.Wintzenried, d'admettre avec le professeur Hüsemann, de Gottingue (1), la possibilité que la Brucine fùt simplement, comme Schützenberger (2) veut l'avoir prouvé par ses analyses chimiques, un mélange de plusieurs bases dont les propriétés physiologiques seraient différentes, ce qui expliquerait assez facilement cette double action de la Brucine sur la grenouille verte (Hüsemann a été amené à émettre cette opinion sur la Brucine ensuite des divergences si nombreuses que l'on observe dans l'action des différentes Brucines, principalement au point de vue de l'énergie de leur action).

Chez la *grenouille rousse* et chez le *crapaud*, la Brucine offre, comme la strychnine, la propriété de produire des convulsions tétaniques; l'animal est d'ailleurs beaucoup moins sensible au poison que la grenouille verte.

L'injection sous-cutanée d'une dose inférieure à 1 milligramme reste sans effet.

(1) *Antagonistishe und antidotarische Studien*, von prof. Hüsemann, in Archiv. f. experim. Pathol u. Pharmacol. T. 9. 1878.

(2) Ann. Chim. Phys. LIV, 65.

Si la dose employée est de 1 à 3 milligrammes, il se produit un tétanos analogue au tétanos strychnique et l'animal peut revenir progressivement à la santé.

De plus hautes doses produisent, après plusieurs accès de convulsions, une résolution musculaire générale, car chez la grenouille rousse la Brucine devient, comme la strychnine, un paralyso-moteur quand on emploie de très hautes doses, c'est là un phénomème déjà connu pour la Strychnine depuis les expériences de Martin Magron et d'autres observateurs.

Cette différence de sensibilité des deux genres de grenouilles a l'égard de certains toxiques a déjà été signalée par M. Vulpian (1) pour les poisons du cœur.

M. Prevost a signalé pour la vératrine une différence analogue que présentent les deux espèces de grenouilles. Chez la grenouille rousse, les symptômes de l'empoisonnement par la vératrine se manifestent plus tôt et à plus faibles doses que chez la grenouille verte, et tandis que chez cette dernière, la vératrine produit seulement une diminution considérable dans le nombre et l'intensité des battements du cœur, chez la rousse elle produit, à moins que la dose ne soit par trop faible, un arrêt complet de cet organe (2). Schmiedeberg (3) a attiré l'attention sur une différence semblable que présentent les deux espèces de grenouilles quand on les intoxique avec la caféine, et nous avons pu vérifier par quelques expériences l'exactitude de ses affirmations. D'après cet auteur, la caféine produit chez la grenouille rousse, à l'endroit de son application d'abord, puis se généralisant ensuite, une modification musculaire caractérisée par une sorte de contracture des muscles avec diminution de leur excitabilité. Au contraire, chez la grenouille verte, la caféine, appliquée aux mêmes

(1) Vulpian. — *Sur la différence entre les grenouilles rousses et les grenouilles vertes sous le rapport des effets produits par les substances toxiques et spécialement par les poisons du cœur* Bull. de la Soc. Philom 1864, p. 94.

(2) *Recherches expérimentales relatives à l'action de la vératrine*, par J.-L. Prevost, Paris 1866.

(3) Schmiedeberg, O. *Ueber die Verschiendenheit der Caffeïnwirkung an Rana temporaria und Rana esculenta*, in Archiv. f. experim. Pathologie und Pharmacologie. 2 Band 1874.

doses et de la même manière, produit une augmentation considérable de l'excitabilité réflexe caractérisée par un tétanos assez durable. Plus tard, seulement au bout du deuxième ou troisième jour de l'intoxication, les différences s'égalisent partiellement ; d'un côté se montre, chez la grenouille rousse, une augmentation de l'excitabilité réflexe et quelquefois de faibles accès tétaniques, et chez la grenouille verte apparaît une modification musculaire, caractérisée par une sorte de contracture du muscle, laquelle n'atteint jamais cependant le même degré que chez la grenouille rousse.

Cette différence entre les deux espèces de grenouilles après l'intoxication par la caféine, se présente dans n'importe quelles conditions, en été comme en hiver

Schmiedeberg, pour l'expliquer, suppose qu'il existe une différence dans leur substance musculaire ; et admet, du fait que chez l'une des grenouilles, le tétanos arrive constamment, et chez l'autre, seulement dans certaines conditions, que la moelle des deux espèces de grenouilles est impressionnée différemment par le même poison.

Des faits semblables sont signalés pour la Pilocarpine, la Nicotine et la Pyridine par Harnack et Meyer (1). Ces expérimentateurs ont constaté que la Pilocarpine produit des phénomènes tétaniques chez la grenouille verte, tandis que chez la rousse, elle produit des phénomènes paralytiques. Chez la grenouille verte intoxiquée par la Nicotine, on observe d'abord des convulsions cloniques, puis ensuite des phénomènes paralytiques, tandis que chez la grenouille rousse les phénomènes paralytiques arrivent d'emblée sans être précédés d'effets convulsivants.

Avec la Pyridine on observe, suivant les mêmes auteurs, une différence analogue ; chez la grenouille verte on obtient rapidement des convulsions tétaniques, tandis que chez la grenouille rousse les symptômes se développent beaucoup plus lentement, et les convulsions qu'on obtient rappelleraient

(1) Untersuchungen über die Wirkungen der Jaborandialkaloïde nebst Bemerkungen über die Gruppe des Nicotins von Dr E. Harnack u. Dr H. Meyer in Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmacol.

plutôt l'empoisonnement par la picrotoxine que le tétanos strychnique.

Nous ferons remarquer que, pour les différents toxiques dont nous venons de parler, la différence observée entre les deux espèces de grenouilles est inverse de celle qui s'obtient avec la Brucine. En effet, tandis que pour eux c'est la grenouille rousse qui est la plus sensible, pour la Brucine c'est la grenouille verte qui est beaucoup plus rapidement influencée et à beaucoup plus faible dose.

Si nous avons insisté sur cette particularité intéressante qu'il existe pour la Brucine, et pour d'autres poisons, une différence dans la marche de l'empoisonnement chez la grenouille verte et la grenouille rousse, c'est qu'elle peut quelquefois expliquer les divergences des auteurs qui n'ont pas toujours eu le soin de spécifier sur quelles espèces de grenouilles ils ont fait leurs expériences. Il est toujours important, en toxicologie, de répéter les expériences sur les deux espèces, de comparer les résultats et de spécifier sur quelle espèce on opère. L'analyse rigoureuse des phénomènes nécessite ces précautions, puisque ce que l'on dit de la grenouille rousse ne s'applique pas toujours absolument à la grenouille verte. Cette différence dans l'action de la Brucine chez les deux espèces de grenouilles n'est pas non plus sans intérêt au point de vue médico-légal et aujourd'hui, où l'expérimentation physiologique est utilisée fréquemment en médecine légale, on ne saurait trop insister sur ce que les expériences sur les grenouilles soient toujours faites sur les deux espèces.

Animaux à sang chaud. — Les expériences que M. Wintzenried a faites sur les animaux à sang chaud (lapins, cochons d'Inde, chats, rats, pigeons), lui ont montré que la brucine et ses sels avaient chez eux une action tétanisante plus faible que celle de la strychnine. Il faut des doses plus fortes de brucine que de strychnine pour produire d'abord l'exagération de l'excitabilité reflexe de la moelle épinière, puis les convulsions.

De plus, la brucine paraît moins toxique que la strychnine, proportion gardée des doses ; car l'on peut plus facilement qu'avec la strychnine maintenir la vie au moyen de la respi-

ration artificielle. M. Wintzenried pense que c'est l'asphyxie qui est la principale cause de la mort des animaux à sang chaud intoxiqués par la brucine.

Les nerfs moteurs n'ont pas été atteints dans leur excitabilité, mais le nerf vague est paralysé et inexcitable quand la dose de brucine est suffisante. Cette paralysie du nerf vague précédant la paralysie des nerfs qui se distribuent aux muscles striés se fait dans un ordre inverse que celle que produit le curare qui paralyse en premier lieu les nerfs moteurs et plus tardivement le nerf vague. On peut rapprocher ce phénomène de ce qui se montre pour la conine et son bromhydrate, qui paralysent le nerf vague avant d'atteindre les nerfs moteurs (1).

Voici quelques expériences) Thèse, exp. 34, 37, 38, 39) qui montrent l'influence paralysante de la brucine sur le nerf vague de divers animaux.

EXPÉRIENCE 34. — *Chatte adulte de forte taille. — Injection intra-veineuse, en plusieurs fois, de 3 1/2 centigrammes de chlorhydrate de Brucine. Tétanos. Respiration artificielle. Paralysie du vague.*

Chez une chatte adulte de forte taille, nous pratiquons la trachéotomie et nous introduisons une canule dans la trachée.

Le nerf vague est isolé et sectionné.

Enfin, après avoir dénudé et isolé l'artère carotide droite, nous y introduisons une canule de verre qui est mise en communication avec un appareil enregistreur (Kymographe).

2 h. 58 m. L'électrisation du vague arrête le cœur, ce qui se remarque très bien sur le tracé par une ligne droite qui interrompt les oscillations.

3 h. 15 m. Injection intra-veineuse de cinq milligrammes de chlorhydrate de Brucine. Pas de changement de la courbe. Au moment de l'injection, quelques cris et mouvements de l'animal, pas de convulsions, respiration normale.

3 h. 25 m. Nouvelle injection de un centigramme de chlorhydrate de Brucine. Immédiatement se produisent des convulsions, nous commençons alors la respiration artificielle. L'électrisation du vague arrête toujours le cœur.

(1) Voy. à cet égard J.-P. PREVOST. Recherches relatives à l'action physiologique du bromhydrate de conine. Arch. de Phys. normale et pathologique 1880. II, VII, 40.

3 h 33 m. Nouvelle injection intra-veineuse de cinq milligrammes de chlorhydrate de Brucine. En électrisant le nerf vague, nous ne remarquons pas de ligne droite sur le tracé, mais un simple ralentissement des oscillations. A l'auscultation il n'y a pas de modification des battements du cœur en électrisant le nerf vague.

3 h. 44 m. La respiration artificielle est interrompue.

Dernière injection de un centigramme de chlorhydrate de Brucine.

L'animal meurt sans convulsions.

Le cœur présente encore de faibles mouvements pendant quelques minutes.

Expérience 37. — *Pigeon. — Injection intra-péritonéale en plusieurs fois de 9 milligrammes de chlorhydrate de Brucine Paralysie du nerf vague. Conservrtion de l'excitabilité des nerfs.*

Chez un pigeon anesthésié avec l'éther, le nerf vague droit est dénudé et sectionné. Le cœur est ensuite mis à nu.

3 h. 10 m. L'électrisation du vague a un effet manifeste sur le cœur.

3 h. 15 m. Injection de un milligramme de chlorhydrate de Brucine dans la cavité péritonéale.

3 h. 20 m. Pas d'effet. La respiration se fait bien.

L'électrisation du vague agit toujours sur le cœur.

3 h. 22 m. Nouvelle injection de deux milligrammes de chlorhydrate de Brucine dans la cavité abdominale.

3 h. 25 m. Convulsions.

L'électrisation du vague droit ne produit aucun effet sur le cœur.

3 h. 28 m. Nouvelle injection de deux miligrammes.

Il y a toujours des convulsions. Le nerf brachial est mis à nu, son excitation électrique produit des contractions dans l'aile correspondante. L'électrisation du nerf vague droit ne produit toujours pas d'effet sur le cœur.

3 h. 30 m. Le nerf vague gauche est préparé et sectionné.

Son électrisation ne produit également aucun effet sur le cœur. Le brachial est toujours excitable.

3 h. 35 m. Nouvelle injection de quatre milligrammes dans le péritoine. Les convulsions sont très fortes. Même résultat par l'électrisation des nerfs.

3 h. 40 m. Dernière crise de convulsions et mort, les battements du cœur ont cessé seulement après l'arrêt de la respiration.

Expérience 38. — *Petite chatte. — Curarisation. Respiration artificielle. Injection intra-péritonéale de 3 1/2 centigrammes de chlorhydrate de Brucine. Paralysie du vague.*

Nous trachéotomisons une petite chatte, et nous plaçons une canule dans la trachée. Nous mettons ensuite la carotide droite en communication avec le manomètre du Kymographe. Nous sectionnons le nerf vague droit, et nous injectons enfin sous la peau de la cuisse droite quelques gouttes d'une solution aqueuse faible de curare ; nous commençons alors immédiatement la respiration artificielle pour la continuer pendant toute la durée de l'expérience.

2 h. 33 m. L'électrisation du vague arrête le cœur.

2 h. 45 m. id.

La paralysie des mouvements due au curare est déjà complète, le curare n'a donc pas agi sur le nerf vague.

2 h. 50 m. Injection de 2 centigrammes de chlorhydrate de Brucine dans la cavité péritonéale.

3 h. L'électrisation du nerf vague arrête le cœur.

3 h. 10 m. L'électrisation du nerf vague arrête le cœur.

3 h. 12 m. Injection sous-cutanée d'un centigramme et demi de chlorhydrate de Brucine. L'appareil enregistreur ne marche plus, la communication est enlevée et la carotide est liée. Le cœur est ensuite mis à nu.

3 h. 14 m. L'électrisation du vague droit n'arrête ni ne ralentit les mouvements du cœur.

4 h. 15 m. Nous sectionnons le nerf vague gauche.

Son électrisation n'a aucune influence sur le cœur.

4 h. 30 m. L'électrisation du vague droit ou gauche n'agit pas sur le cœur.

4 h. 33 m. La respiration artificielle est discontinuée. L'animal est inerte, mais le cœur présente encore des battements.

En appliquant directement sur le cœur un fort courant d'induction (bobines de l'appareil de Du Bois-Reymond rentrées) nous ne pouvons parvenir à en produire l'arrêt.

4 h. 45 m. Encore quelques mouvements du cœur.

Expérience suspendue.

Expérience 39. — *Lapin femmelle — Curarisation. Respiratiou artificielle. Injection intra-veineuse de 6 milligrammes de sulfate de Brucine. — Paralysie du vague.*

Chez un lapin femelle adulte de taille moyenne, nous faisons la trachéotomie et nous plaçons une canule dans la trachée. La ca-

rotide droite est mise en communication avec le Kymographe. Le nerf vague droit est isolé et sectionné.

3 h. 38 m. L'électrisation du vague droit arrête le cœur.

3 h. 40 m. Injection sous-cutanée d'une quantité minime de curare qui ne modifie pas le tracé.

3 h. 45 m. Paralysie des mouvements. La respiration s'arrête, nous commençons la respiration artificielle, qui sera faite durant toute l'expérience.

4 h. 15 m. L'électrisation du vague droit agit toujours le cœur.

4 h. 20 m. Injection de 3 centigrammes de sulfate de Brucine dans la veine jugulaire gauche,

4 h.23 m. L'électrisation du nerf vague droit n'agit plus sur le cœur.

4 h. 24 m. Section du vague gauche. Son électrisation n'agit également plus sur le cœur.

4 h. 26 m. D'après le tracé, la pression est un peu augmentée.

4. h. 28 m. L'électrisation du vague gauche ou droit ne modifie pas du tout le tracé.

4 h. 30 m. Nouvelle injection intra-veineuse de trois centigrammes de sulfate de Brucine. La pression sanguine a de nouveau baissé.

4 h. 34 m. L'électrisation de l'un quelconque des nerfs vagues n'agit pas toujours sur le cœur.

4 h. 35 m. La carotide est liée et la communication avec l'appareil enregistreur est interrompue.

Le cœur est mis à nu. Nous remarquons que l'électrisation de l'un quelconque des nerfs vagues ne modifie *pas du tout* les battements du cœur.

4 h. 36 m. Nous cessons la respiration artificielle. L'animal gît complètement inerte, sans respiration.

5 h. Le cœur bat encore faiblement.

5 h. 20. Il y a toujours de faibles mouvements cardiaques.

Expérience suspendue.

L'expérience suivante est propre à démontrer l'influence de la respiration artificielle sur la survie de l'animal en expérience.

Expérience 40.— *Expérience comparative entre deux chats intoxiqués par la même dose de Brucine et dont l'un est soumis à la respiration artificielle et l'autre est laissé libre. Retard remarquable de la terminaison mortelle chez le premier.*

Nous choisissons deux petites chattes de même âge et de même grosseur, et nous préparons l'expérience de la façon

suivante : La chatte A est trachéotomisée et est soumise à la respiration artificielle pendant toute la durée de l'expérience. La chatte B est laissée en liberté sans subir aucune opération préalable, puis les deux animaux sont intoxiqués par une dose égale de sulfate de Brucine administrée de la même manière et au même moment.

Chatte A

3 h. 25 m. Après avoir fait la trachéotomie nous commençons la respiration artificielle à 3 h 29 m.

3 h. 30 m. Injection sous-cutanée de 3 centigrammes de sulfate de Brucine.

3 h. 48 m. Violentes convulsions tétaniques.

4 h. Les convulsions se succèdent continuellement presque sans arrêt.

4 h. 10 m. Le nerf sciatique droit est sectionné, il est parfaitement excitable par l'électricité. Les pupilles sont dilatées.

Chatte B

3 h. 31. Injection sous-cutanée de 3 centigrammes de sulfate de Brucine.

3 h. 52 m. Convulsions.

3 h. 52 1/2 m. Arrêt des convulsions. L'animal veut se relever et au même instant il est pris, à 3 h. 53 m. d'une nouvelle crise de tétanos qui dure 1 minute, puis tombe mort, la respiration arrêtée.

3 h. 58 m. A l'autopsie, il y a encore quelques mouvements du cœur. Les pupilles sont dilatées.

4 h. 30 m. Les convulsions persistent toujours avec quelques courtes phases de repos.

Le sciatique est toujours bien excitable par l'électricité. Le cœur bat.

4 h. 45 m. Même état. Le nerf vague droit est sectionné. A l'auscultation, nous remarquons que son électrisation n'arrête plus le cœur. Nous fixons à travers la paroi thoracique une fine aiguille dans le cœur, l'électrisation du vague ne modifie aucunement les mouvements qui sont communiqués à cette aiguille par le cœur.

4 h. 50 m. Le sciatique est toujours excitable. Les convulsions durent encore.

4 h. 55 m. La respiration artificielle est interrompue. L'animal continue à avoir des convulsions et, dans un moment d'arrêt de celles-ci, il exécute quelques faibles mouvements respiratoires,

5 h. 10 m. Dernières convulsions, la respiration est arrêtée. L'animal gît inerte. Le cœur bat encore.

5 h. 11 m. La respiration artificielle est reprise.

5 h. 14 m. Les convulsions recommencent.

5 h. 15 m. Nous cessons de nouveau la respiration artificielle. Les convulsions se succèdent sans interruption jusqu'à 5 h. 22 m. pour cesser définitivement; la respiration ne se fait plus. L'animal est étendu inerte, les pupilles sont dilatées et le cœur bat encore faiblement.

5 h. 30 m. A l'autopsie, nous remarquons encore quelques contractions des oreillettes.

En résumé, cette expérience nous montre trois choses intéressantes :

1· La paralysie du nerf vague par 3 centigrammes de sulfate de Brucine.

2· La conservation de l'excitabilité des nerfs moteurs ;

3· Enfin, elle nous montre qu'à l'aide de la respiration artificielle, on peut prolonger la vie pendant un temps très long chez les animaux intoxiqués par la Brucine, et, comme nous l'avons dit plus haut, nous sommes persuadé que si nous eussions continué à pratiquer la respiration artificielle pendant un espace de temps assez long pour que tout le poison fut éliminé, l'animal en expérience aurait pu être sauvé. Ceci est une preuve à l'appui de l'opinion que nous avons exprimée plus haut, que l'asphyxie est, dans la généralité des cas d'intoxication par la Brucine, l'unique cause de la mort.

Le cochon d'Inde est particulièrement réfractaire à l'action de la Brucine, comme le montre cette expérience.

Expérience 32. — *Cochon d'Inde mâle. — Injection sous-cutanée de 4 1/2 centigrammes de chlorhydrate de Brucine. Tétanos.*

3 h. 45 m. Injection d'un centigramme de chlorhydrate de Brucine sous la peau de l'abdomen d'un petit cochon d'Inde mâle.

3 h. 55 m. Pas d'effet.

4 h. 05 m. Pas de changement, nouvelle injection intra-péritonéale de 1/2 centigramme de chlorhydrate de Brucine.

4 h. 15 m. L'excitabilité réflexe paraît être un peu augmentée.

4 h. 30 m. Pas d'autres phénomènes. Nouvelle injection de deux centigrammes de chlorhydrate de Brucine dans le péritoine.

4 h. 37 m. Tétanos.

4 h. 48 m. Arrêt des convulsions. Il n'y a plus de respiration. L'animal est inerte.

4 h. 50 m. A l'autopsie, encore quelques faibles mouvements du cœur.

Dans cette expérience et dans quelques autres que nous jugeons inutile de rapporter ici, nous avons pu constater chez le cochon d'Inde une résistance très grande a l'égard de la Brucine, de sorte que pour amener la mort, il faut chez cet animal, poids à part, des doses presque deux fois plus grandes de Brucine que chez le lapin. Nous observons ici le même phénomène qui a été signalé par Rosenthal (1) pour la Strychnine, cet expérimentateur a en effet constaté que chez le cochon d'Inde, il faut environ cinq fois plus de Strychnine pour amener la mort que chez le lapin.

Voici les conclusions qui terminent le mémoire de M. Wintzenried :

Résumé et conclusions. — Les recherches expérimentales que nous avons entreprises sur l'action physiologique de la Brucine, nous ont donné, en résumé, les résultats suivants :

1° Le chlorhydrate de Brucine, comme l'a démontré M. le professeur Monnier, agit différemment chez les deux espèces de grenouilles.

La Brucine et ses autres sels présentent la même particularité et agissent indentiquement comme le chlorhydrate.

2° Chez la grenouille verte (*Rana esculenta*), la brucine produit une double action : une action paralysante probablement due à une paralysie des terminaisons des nerfs moteurs dans les muscles et une action convulsivante due à l'augmentation de l'excitabilité réflexe de la moelle épinière. Le premier de ces effets empêche l'autre de se manifester, et ce n'est que par l'interruption de la circulation dans une autre partie du corps de l'animal que l'effet convulsivant devient manifeste.

3° Chez la grenouille rousse (*Rana temporaria*), la Brucine provoque des phénomènes tétaniques analogues à ceux produits par la Strychnine. Ce n'est que par de hautes doses de toxique que survient un effet paralyso-moteur.

4° Les deux espèces de grenouilles offrent une sensibilité différente au poison ; tandis que la grenouille verte présente déjà des phénomènes d'intoxication à très faible dose, la gre-

(1) Rosenthal, J. Sur un phénomène observé dans l'empoisonnement par la Strychnine. Comptes rendus I. 64. N° 22, p. 1142.

nouille rousse n'est affectée que par des doses bien plus considérables de Brucine.

5° Les convulsions dues à la Brucine sont d'origine médullaire.

6° Les centres encéphaliques ne sont pas affectés dans l'intoxication par la Brucine ; il en est de même des nerfs sensibles et de la contractilité musculaire.

7° La Brucine produit chez les grenouilles une diminution du nombre des battements du cœur. L'arrêt complet de cet organe ne survient que sous l'influence de très hautes doses de toxique et seulement au bout d'un certain nombre d'heures.

8° La Brucine produit un arrêt rapide des battements des cœurs lymphatiques et, à partir de certaines doses, un arrêt de la respiration,

9° Chez les animaux à sang chaud, l'action physiologique de la Brucine est, énergie à part, identique à celle de la Strychnine.

10° L'asphyxie nous a paru chez eux être la principale cause de la mort. Nous avons vu, en effet, que la respiration artificielle prolonge de beaucoup la vie des animaux intoxiqués, et nous avons exprimé l'opinion que, prolongée assez longtemps pour permettre l'élimination complète du poison, elle pourrait peut-être empêcher la mort de survenir, ce qui indiquerait, qu'à dose mortelle, le pouvoir toxique de la Brucine est moindre que celui de la Strychnine.

11° Le cœur a toujours été dans nos expériences *l'ultimum moriens.*

12° De hautes doses de Brucine paralysent le nerf vague. Les nerfs moteurs ne perdent pas leur excitabilité.

13° La pression sanguine nous a paru augmenter faiblement au début de l'intoxication, pour diminuer rapidement ensuite.

14° Dans quelques cas, l'urine et la bile d'animaux intoxiqués par la Brucine nous ont donné, chez les grenouilles, des symptômes toxiques, mais, vu le nombre très restreint de nos observations à ce sujet, nous ne pouvons rien affirmer quant aux voies d'élimination de la Brucine.

LA LUMIÈRE

ET LES ÊTRES A PROTOPLASME INCOLORE

RECHERCHES DE PHYSIOLOGIE EXPÉRIMENTALE

Par M. le Dr A. PAUCHON

PROFESSEUR SUPPLÉANT A L'ÉCOLE DE MÉDECINE
CHARGÉ DE COURS A LA FACULTÉ DES SCIENCES DE MARSEILLE

PREMIERE PARTIE

Méthode et appareil

De même que les autres éléments du milieu physico-chimique, la lumière agit sur les êtres vivants depuis leur apparition jusqu'à leur mort. Par quels phénomènes apparents ou intimes se manifeste cette action? Nous l'ignorons encore pour un grand nombre de cas : aussi, le but de ces recherches est-il de combler une des nombreuses lacunes de ce problème si complexe.

Laissant de côté, dans ce travail, ce qui a trait aux végétaux verts, je m'occuperai uniquement de l'étude plus délicate des modifications déterminées par la lumière sur les êtres à protoplasme incolore, c'est-à-dire sur les animaux et sur

quelques végétaux tels que les champignons dont le mode de nutrition est identique à celui des animaux. A cette grande classe d êtres sans chlorophylle, se rattachent encore, pendant un emps plus ou moins long de leur développement, tous les végétaux à la période de germination, tant que la graine ne contient pas de matière verte. Déjà en 1880 j'ai publié, sur ce cas particulier de la question, une série de recherches dont le résultat le plus curieux était de démontrer l'influence favorable exercée par la lumière sur les phénomènes respiratoires et nutritifs qui se passent dans la semence pendant cette première phase. Dès cette époque j'avais l'intention d'étendre ce te étude aux différents êtres dépourvus de chlorophylle, espérant qu'il serait peut-être possible de dégager d'un ensemble d'expériences rigoureuses, la formule générale du mode d'action de la lumière sur la vie des êtres à protoplasme incolore.

Quelques recherches ont, il est vrai, déjà été faites dans cette voie; j'aurai l'occasion d'en faire l'historique et la critique en temps et lieu. Il est cependant un travail que je ne puis ici passer sous silence à cause de la grande notoriété de son auteur : c'est celui de Moleschott. Les expériences de ce physiologiste, qui ont été faites sur des grenouilles, démontreraient, d'après lui, que ces animaux exhalent plus d'acide carbonique à la lumière qu'à l'obscurité et que cette production d'acide carbonique est en raison directe de l'intensité de la lumière. Or, il est facile de se convaincre, ainsi que l'a très bien dit M. P. Bert, « que ces expériences, malgré leur réputation presque classique, ne peuvent résister à un examen critique. » La première objection qu'on doit leur adresser, c'est l'absence de toute disposition destinée à assurer l'identité de température à la lumière et à l'obscurité. Cette différence thermique a d'ailleurs été constatée par Moleschott : aussi s'efforce-t-il d'atténuer la portée de cette cause d'erreur, en invoquant les expériences de Vierordt, d'après lesquelles la quantité d'acide carbonique expirée par l'homme diminue lorsque la température augmente. Il doit en être de même chez les grenouilles, pense Moleschott, et par conséquent la différence des quantités d'acide carbonique ne peut être expliquée par la

différence des températures. Mais ce ne sont là que des assertions très hypothétiques. En admettant même que les observations de Vierordt soient exactes, il n'est nullement démontré que l'influence de la chaleur constatée chez l'homme se manifeste identiquement chez un animal à sang froid, tel que la grenouille. Bien au contraire, toutes les recherches récentes tendraient plutôt à démontrer que l'exhalation de l'acide carbonique s'accélère, chez la plupart dss animaux, sous l'influence de la température.Je me crois donc autorisé à considérer les expériences de Moleschott comme entachées d'une cause d'erreur fondamentale qui enlève toute valeur aux résultats que le physiologiste allemand a prétendu en tirer.

Tous mes efforts ont tendu à me placer, dans la limite du possible, à l'abri de toutes les causes d'erreur constatées chez mes devanciers. La première difficulté résidait dans le choix d'une disposition expérimentale telle que les conditions physico-chimiques et physiologiques du milieu où se trouvaient placés les êtres en observation, restassent identiques pendant toute la durée d'une expérience. Je ne pouvais évidemment employer les appareils fort simples dont j'avais fait usage pour mes premières recherches; car il s'y produisait, à mesure que l'expérience se prolongeait, une diminution de plus en plus grande dans la proportion de l'oxygène. Si cet appauvrissement, dans de certaines limites, est sans influence marquée sur le développement des graines, il peut s'accompagner au contraire des accidents les plus graves chez des animaux maintenus dans un semblable milieu. Mon intention étant de prendre plus spécialement pour objet de mes expériences, des êtres à respiration aérienne, voici la méthode à aquelle je me suis arrêté.

§ 1. — PRINCIPE DE LA MÉTHODE.

Il est évidemment préférable d'expérimenter sur les mêmes individus, que l'on soumet alternativement, dans une enceinte limitée, à l'obscurité complète et à la lumière diffuse. Quand cela n'est point possible, on fait usage de deux individus ou de deux lots de même poids, aussi identiques que faire se peut.

L'enceinte dans laquelle sont placés les êtres en expériences est constitué, dans un cas par une cloche de verre transparent; dans l'autre, par une cloche parfaitement opaque, toutes deux pleines d'air atmosphérique à la pression normale.

Mais en outre il est capital que les autres conditions qui peuvent influer sur les phénomènes observés, notamment la température, la pression, l'état hygrométrique et la composition de l'air confiné restent identiques des deux côtés. Cette dernière condition, d'une importance majeure, nécessite des dispositions multiples plus délicates à réaliser. Sans entrer ici dans la description détaillée des appareils, description que l'on trouvera plus loin, je vais indiquer le principe de chacune de ces dispositions :

A. *Constance de la composition gazeuse et de la pression du milieu.* — Les êtres soumis à l'experience exhalent de l'acide carbonique et absorbent de l'oxygène. L'acide carbonique est constamment absorbé par une solution alcaline concentrée, préalablement titrée.

Si la quantité d'air contenue dans la cloche n'était pas renouvelée, il s'y produirait au fur et à mesure de l'expérience une raréfaction continue et un appauvrissement de plus en plus grand en oxygène. Mais la cloche est en communication avec un régulateur à liquide, qui, aussitôt que la pression intérieure diminue d'une quantité même très faible (2 à 3 centimètres d'eau), détermine l'entrée d'une quantité d'oxygène précisément égale à celle qui a été absorbée par les êtres en expérience. L'afflux d'oxygène s'arrête dès que la pression initiale est rétablie. Cet oxygène est emprunté à une cloche graduée et équilibrée, véritable gazometre qui permet d'apprécier à chaque instant la consommation de gaz. La pression reste donc toujours constante dans les deux cloches, à 2 ou 3 centimètres d'eau près, soit 2 dixièmes de millimètre de mercure environ. La composition gazeuse ne saurait par conséquent varier dans les cas les plus défavorables de plus de un demi-centième pour la proportion de l'oxygène. C'est ce qu'il est facile d'établir par un calcul très simple. La précision de l'appareil est donc presque absolue en ce qui concerne la com-

position du gaz confinée à la double condition toutefois que l'on ait toujours le soin de ne remplir l'éprouvette qu'avec de l'oxygène parfaitement pur et que la température reste à peu près stationnaire pendant la durée d'une expérience. A ces conditions s'en rattache une autre relative à *l'état hygrométrique de l'air contenu dans les cloches*. On doit chercher à maintenir cet état toujours identique dans l'une et l'autre cloche et sensiblement égal à l'état hygrométrique moyen de l'atmosphère (0.40 à 0,60). On obtient facilement ce résultat en donnant aux solutions alcalines une concentration telle que leur tension de vapeur, calculée d'après les tables de Wullner, produise un état de saturation convenable. Toetefois, si l'expérimentation portait sur des oiseaux ou des mammifères de petite taille, la vapeur d'eau expirée par ces animaux pourrait saturer l'espace confiné et déterminer une notable différence d'état hygrométrique avec l'atmosphère. Pour atténuer cette défectuosité, il y aurait donc lieu d'augmenter le plus possible le degré de concentration de la solution alcaline. Il faut d'ailleurs noter que cette cause d'erreur, intervenant également et au même degré dans les deux expériences comparatives, ne changerait en rien la valeur relative des résultats, ce qui est surtout important.

B, *Constance de la température*. — Pour maintenir les êtres en expérience à des températures identiques, nous immergeons les cloches qui les remferment dans une grande masse d'eau limpide (100 litres). Cette eau est d'ailleurs contenue dans un aquarium parrallelipipedique formé de glaces pures et parfaitement transparentes. Afin d'empêcher que cette transparence ne soit troublée par les dépôts que l'ean ordinaire abandonne toujours, nous faisons usage d'eau distillée. Or de nombreuses observations préalables répétées à des saisons différentes, nous ont appris que la température d'une telle masse d'eau n'éprouvait jamais de variations supérieures à 1 degré centigrade même dans une enceinte dont la température variait de 10 degrés dans le courant d'une journée. Ainsi, pour ne citer qu'un exemple, ces observations prolongées pendant une semaine, au commencement de février de l'an-

née courante, nous ont permis de constater que les variations de température de la masse liquide avaient constamment oscillé entre 6 et 7 degrés centigrades et de plus que ces oscillations si faibles cependant ne s'opéraient que très lentement, de telle sorte que la température de l'eau était sensiblement identique pour une durée de vingt-quatre heures. Toutefois, pour ne donner prise à aucune objection, nous discuterons plus loin l'influence de cette variation si minime en somme, sur l'exactitude du dosage gazeux, et nous montrerons comment nous avons éliminé en partie l'erreur presque insignifiante qui pourrait résulter de ce chef.

2. Description de l'appareil

Abordons maintenant la description des appareils qui nous ont servi à effectuer nos mesures.

Les êtres vivants destinés à l'expérience sont placés sous une cloche dont la capacité varie de 2 litres et demi à 5 litres environ suivant les cas. Il va sans dire que l'emploi d'une cloche plus ou moins grande sera indiqué d'une manière approximative par le volume de l'être soumis à l'expérience et le degré de son activité respiratoire, degré qu'il serait toujours possible à la rigueur de déterminer par une expérience préalable.

La cloche renferme en outre une large soucoupe remplie d'une solution concentrée de potasse précédemment titrée. Les objets en expérience sont placés au-dessus de la solution alcaline, soit sur un treillis métallique, soit dans une petite cage suivant les cas.

Enfin la cloche repose par ses bords sur un plateau de verre rodé élevé de 10 centimètres et dont le pied s'appuie sur le fond de la cuve. A la partie supérieure de la cloche se trouve une douille dans laquelle s'engage un tube abducteur.

Deux cloches de même capacité sont disposées d'une manière identique dans une vaste cuve de verre contenant de l'eau distillée. L'une des cloches, ainsi que son support, est formée d'un verre parfaitement translucide, l'autre au contraire d'un verre de couleur bleue très foncée qui arrête toute lumière. D'ailleurs, pour assurer une opacité parfaite, on enduit l'inté-

rieur de la cloche et le plateau qu'elle recouvre d'une peinture au noir de fumée.

Les deux cloches, ainsi disposées pour des expériences parallèles, sont maintenues contre la poussée du liquide par un système d'anneaux métalliques qui entourent leur col et se fixent sur les armatures qui maintiennent les faces de la cuve. Ces cloches se trouvent donc placées de telle manière qu'elles sont de toute part environnées par une couche liquide dont l'épaisseur n'est jamais moindre de 10 centimètres. On peut donc admettre qu'elles ont constamment, ainsi que les gaz qu'elles renferment, la température du liquide qui les baigne. Je me suis, d'ailleurs, à diverses reprises, assuré, je le répète, que dans les conditions où j'ai opéré, la température du liquide ne varie jamais de plus de 1 degré centigrade, dans un intervalle de 24 heures, et même que dans bien des cas, la variation de température est complètement négligeable.

La capacité de la caisse de verre est d'environ 100 litres et les glaces qui en forment les parois et le fond sont maintenues par de minces armatures de laiton qui ne gênent nullement l'accès de la lumière.

Les autres parties de l'appareil étant symétriquement placées et complètement identiques, il nous suffira de décrire leur disposition pour un des côtés de l'appareil :

Le tube abducteur ajusté hermétiquement dans la tubulure de la cloche se prolonge légèrement dans l'intérieur de cette cloche et vient s'ouvrir au centre de l'enceinte. La partie extérieure s'élève verticalement et, à une hauteur d'environ 15 cencentimètres au-dessus du liquide, elle se bifurque.

L'une des branches se recourbe en forme de double siphon et se termine par un petit entonnoir ; le coude du siphon contient une petite quantité de liquide qui permet d'apprécier la différence accidentelle ou provoquée entre la pression de l'atmosphère et la pression de l'air enfermé dans l'appareil. Un robinet placé au bas de la courbure permet de régler la quantité de liquide et de nettoyer l'appareil.

L'autre branche forme aussi un double siphon : elle est munie en deux points, vers sa base et vers son sommet, d'une boule soufflée de 3 à 4 centimètres de diamètre. On introduit

dans la portion coudée une quantité de liquide telle que la boule inférieure soit à moitié remplie. Au delà de la boule supérieure, le tube se prolonge verticalement, et s'engage dans l'axe d'une cuvette profonde en verre, de 25 centimètres de hauteur et de 8 centimètres de diamêtre. Cette dernière partie du tube peut être, à l'aide d'un robinet à trois voies, ou isolée complètement et fermée à base, ou mise en relation soit avec un petit gazomètre contenant de l'oxygène pur, soit avec la cloche elle-même par l'intermediaire du tube barbotteur à deux boules.

Une éprouvette graduée, d'uue capacité de 150 à 200 centimètres cubes, très légère et remplie d'oxygène, plonge dans la cuvette profonde et recouvre l'extrémité du tube dont nous venons de parler.

Cette éprouvette est soutenue à sa partie supérieure par un fil qui s'enroule sur une poulie et porte à l'autre extrémité un panier contenant de la grenaille. Il est donc facile en plaçant dans ce panier une tare suffisante de déterminer une différence de tension convenable entre l'oxygène de l'éprouvette et l'atmosphère. Le petit équipage ainsi constitué possède une très grande mobilité, et se met en marche à la moindre rupture d'équilibre. A mesure que par suite de la consommation d'oxygène, l'éprouvette s'enfonce plus profondément dans l'eau, elle éprouve de la part de ce liquide une poussée verticale de plus en plus grande. La pression de l'oxygène établie au début de l'expérience varierait donc d'une manière continue si on ne prenait chaque jour le soin de modifier légèrement le contre-poids.

Les différentes pièces que nous venons de décrire sont fixées sur un double cadre en bois solidement établi et dont on peut faire varier la hauteur à l'aide d'un système de coulisse adapté à une table solide qui supporte l'aquarium et l'ensemble de l'appareil.

§ 3. — Fonctionnement de l'appareil.

Supposons maintenant qu'un animal ou un végétal sans chlorophylle soit placé dans une des cloches. Il absorbera de l'oxygène et dégagera de l'acide carbonique. Ce dernier gaz

sera fixé, au fur et à mesure de sa production, par la solution alcaline titrée et à la fin de l'expérience, un dosage donnera par différence la quantité exacte d'acide carbonique dégagé. Toutefois le chiffre obtenu sera toujours un peu inférieur à la réalité. En effet, de même que dans mes expériences antérieures sur la germination, une petite quantité d'acide carbonique disparaît forcément, soit par la perte de l'acide libre existant dans la cloche au moment où l on met fin à l'expérience, soit encore par la dissolution d'une petite quantité de ce gaz dans l'eau qui remplit les coudes A et B des tubes latéraux. Mais cette cause d'erreur pourrait être éliminée, en dosant directement la quantité d'acide carbonique qui reste dans la cloche et ses annexes au moment où l'on met fin à une expérience : elle est d'ailleurs presque négligeable et comme elle existe simultanément et à un degré égal dans chaque expérience parallèle, elle ne peut en modifier le résultat relatif.

En même temps que s'exhalera de l'acide carbonique, il y aura absorption d'oxygène : cette absorption se traduira par une raréfaction dans l'enceinte limitée et conséquemment par une différence de pression entre le gaz de cette enceinte et l'oxygène contenu dans l'éprouvette. Aussitôt que cette différence sera égale à la hauteur du liquide dans le coude B, une bulle d'oxygène passera de l'éprouvette dans la cloche et viendra réparer la perte. Remarquons d'ailleurs que l'on pourrait à volonté faire varier la sensibilité de l'appareil, en donnant à l'oxygène contenu dans l'éprouvette une pression plus ou moins grande. En augmentant la pression de l'oxygène, c'est-à-dire en allégeant le contre-poids, on facilitera le passage de l'oxygène dans la cloche et l'équilibre se rétablira pour de faibles différences de pression ; en diminuant au contraire la pression de l'oxygène dans l'éprouvette, c'est-à-dire en surchargeant le contre-poids, on obtiendra l'effet opposé, on diminuera la sensibilité de l'appareil. Ainsi il est facile de se rendre compte qu'à une différence de pression de 1 centimètre d'eau, correspond une diminution de quelques millièmes seulement pour la quantité totale d'oxygène contenue dans l'atmosphère des cloches



Cette disposition présente encore un autre avantage. Si l'on jugeait utile, dans le ceurs d'une expérience, d'augmenter la température de l'eau ambiante (ce qui aurait pour conséquence d'élever notablement la pression de l'air dans la cloche), aucun reflux ne pourrait se produire vers l'éprouvette d'oxygène, puisque le liquide placé dans le coude B monterait dans la branche BC et s'opposerait à tout reflux tant que l'excès anormal de pression ne serait pas supérieur à 25 centimètres d'eau. Une expérience dans ces conditions ne pourrait donc être que très rarement compromise.

Au commencement de chaque expérience, on lit sur l'éprouvette graduée le volume d'oxygène, on observe en même temps le baromètre et le thermomètre pour effectuer les corrections suivant la formule connue. On répète les mêmes observations et les mêmes corrections à la fin de l'expérience : la différence des volumes, toujours facile à mesurer exactement, indique la quantité d'oxygène absorbé pendant un temps connu par les étres soumis à l'expérimentation. Ici encore, existe une faible cause d'erreur à laquelle il est très facile de remédier. Quand l'oxygéne commence à arriver dans la cloche, une partie de ce gaz se dissout dans l'index liquide contenu en B jusqu'à saturation : il y aurait, de ce chef, une perte très minime et le chiffre obtenu pour la quantité d'oxygéne consommé serait un peu supérieur à la réalité. Pour obvier à ce léger inconvénient il suffit de saturer l'eau qui remplit le coude B, avant de commencer une série d'expériences.

Lorsque, soit à la fin, soit au cours d'une expérience, la quantité d'oxygène contenu dans l'éprouvette a été consommée, voici comment l'on procède pour la remplacer: Après avoir évalué le volume de gaz restant dans l'éprouvette, on tourne le robinet à trois voies C de manière à fermer l'extrémité du tube BC, c'est-à-dire à interrompre momentanément l'expérience; on établit en même temps la communication du tube D par sa partie inférieure avec un réservoir d'oxygène pur et on soulève doucement l'épouvrette, dans laquelle le gaz afflue naturellement. Quand on a enfermé une quantité suffisante de gaz, on tourne le robinet à trois voies de 90 degrés; on isole

le tube CD, sans toutefois ouvrir la communication avec BC. On règle alors à loisir à l'aide du contre-poids la pression de l'oxygène; on note la quantité d'oxygène contenue dans l'éprouvette et l'on rétablit la communication avec la cloche en tournant le robinet à trois voies.

Le support des cloches est disposé de façon à recevoir indistinctement des cloches de capacité différente. Celles que nous avons fait construire sont de 2 litres et demi et de 5 litres. Il est évident que cette capacité pourrait être diminuée ou augmentée dans certaines limites, suivant les nécessités de l'expérience sans modifier en rien le reste de l'appareil; il suffirait que ces divers récipients fussent munis d'une embouchure de même diamètre. L'adaptation à des cloches de moindre hauteur serait toujours facile, grâce à la coulisse dont est pourvu le cadre qui supporte les autres parties de l'appareil.

Il arrive presque toujours que les deux cloches dans lesquelles se font les expériences comparatives, bien que de même forme, n'ont pas absolument la même capacité. On peut facilement corriger cette différence en introduisant dans la cloche la plus grande une ampoule de verre fermée et de volume exactement égal à cette différence. Il est d'ailleurs facile de se rendre compte qu'une légère différence ne saurait en rien influer sur le résultat final. Ainsi pour la série de cloches dont nous avons le plus fréquemment fait usage, la cloche noire avait une capacité de 2230 cent. cubes, la cloche blanche jaugeant 2265 cent. cubes : ce qui constitue une différence relative de $\frac{1}{65}$ en faveur de la cloche blanche, fraction qui serait négligeable à la rigueur. Nous avons tenu cependant à écarter l'erreur minime due à cette différence de capacité en assurant une égalité complète entre les volumes d'air contenus dans les deux cloches.

En résumé, l'appareil que nous venons de décrire nous paraît offrir des conditions de rigueur qui n'ont pas encore été réalisées dans les recherches analogues. Il permet d'expérimenter sur la plupart des êtres de petite taille. Grâce à la variation nulle ou très faible de la température autour des cloches, on peut effectuer sur un même individu alternative-

ment placé pendant un temps donné dans l'une ou l'autre cloche, des expériences dont les résultats sont toujours comparables. Enfin, à l'aide de certaines modifications que nous ferons connaître ultérieurement, cet appareil peut s'adapter à l'observation des animaux aquatiques ou à celle des végétaux inférieurs tels que les champignons.

Le cadre des recherches que nous poursuivons est donc des plus vastes.

Il comprend d'abord l'étude de l'influence de la lumière sur les végétaux sans chlorophylle, en particulier sur les champignons et les ferments, question sur laquelle la science ne possède encore qu'un petit nombre d'observations pour la plupart sans valeur ou mal interprétées.

Dans une autre série de recherches, nous reprendrons l'étude de l'influeuce de la lumière sur les animaux aériens ou aquatiques, en nous placant surtout au point de vue des phénomènes respiratoires ou nutritifs.

Enfin, si, conformément à notre espoir, ces diverses recherches nous permettent d'établir le mode général d'action de la lumière, nous tenterons de déterminer les conditions spéciales plus ou moins favorables que présentent les animaux pour emmagasiner l'énergie lumineuse, en un mot, nous cherchons à déterminer le rôle physiologique des pigments.

